



ino



XXIX D 13

A. CARDARELLI

Prof. di Patologia speciale medica e Clinica propedeutica
all'Università di Napoli,
Medico primario dell'ospedale degl'Incurabili,
Privato docente di Clinica medica,
Deputato al Parlamento Nazionale.

LEZIONI

SULLE

MALATTIE DEL FEGATO

E DELLE

VIE BILIARI

DETTATE

NELL'OSPEDALE CLINICO GESÙ E MARIA

RACCOLTE E PUBBLICATE

DAL

Dottor GIUSEPPE PIANESE

e rivedute dall'autore.



NAPOLI

PRESSO DOMENICO CESAREO, LIBRAIO-EDITORE
Via Università, 16
1890

V 442

inv. 3242

XXIX D 13

PROPRIETÀ LETTERARIA

LE COPIE NON MUNITE DELLA FIRMA DEL DOTT. PIANESE
SI RITENGONO CONTRAFFATTE

A handwritten signature in dark ink, appearing to read 'Pianese', written in a cursive style.

Ai miei allievi

Lo scopo che io mi son prefisso, facendovi, in fine dell'anno scolastico, queste poche lezioni, è stato quello di darvi un saggio dell'indirizzo che intendo seguire nei corsi di *Patologia medica speciale*, che a me sono affidati. E nel permetterne, cedendo alle vostre premure, la stampa, ho pensato che questo libro possa restare, tra noi, come un ricordo e come un pegno: ricordo della diligenza benevola con cui voi mi avete inteso, pegno dello zelo costante che io dovrò mettere nelle mie lezioni.

Nello studio teorico delle singole malattie, voi mi vedrete seguire quella stessa via, che, per tanti anni, ho seguita nell'insegnamento di Clinica: osservazione diligente dei fatti, rigorosa valutazione degli stessi. E, come in Clinica, solo nella ricerca accurata dei fatti, e nella loro retta interpretazione noi vedevamo il faro, che ci guidasse a riconoscere le malattie nel malato, così in *Patologia specia-*

le noi dovremo studiare le singole malattie in modo da poterle riscontrare in clinica; e questo si ha solo esponendole così come si sogliono trovare in clinica, solo illustrando questa esposizione con dottrine e considerazioni, che devonsi trovare esatte al letto dell'infermo, perchè dal letto dell'infermo debbono essere nate, e al letto dell'infermo vogliono essere controllate.

La carriera del privato docente, da me seguita, per trentadue anni, con amore e senza alcun rimpianto mai, vi deve far intendere quello, che per altro io sempre vi ho ripetuto, che le mie lezioni hanno uno scopo puramente didattico; lo scopo cioè di esporvi le singole malattie con la maggior precisione possibile, dettando tutto ciò che è accettato dalla scienza, e che è patrimonio della stessa, trascurando tutto quello che è ipotetico, o cennando appena tutto ciò che è utile a sapersi, pur essendo discutibile; e mettendo nello studio dei fatti e delle dottrine tutto quello che meglio posso del proprio, e che mi viene da un lungo insegnamento e da una vasta esperienza.

Pochissimi, tra voi, sono destinati alla carriera scientifica, ed anche pochi, dopo la laurea, avranno l'agio di completare la loro educazione nella vita degli ospedali, studiando negl'infermi, e per proprio conto, le forme diverse e le varie fasi delle malattie; ed educandosi così alla scuola vera, che può ren-

dere il giovine medico più sicuro nei primi passi dell'esercizio professionale. Ma il maggior numero di voi forse, usciti appena dalla scuola, e con la mente piena di belle dottrine, e con l'animo pieno di quella fiducia e di quel coraggio, che vengono da studi severamente fatti, passerà dalla scuola alla clinica privata: dalla scuola, ove voi, in ogni passo, avevate maestri che vi guidavano sicuramente, vi troverete, soli, dinnanzi all'ammalato, nel laberinto clinico, senza che altri v'insegni la via di uscirne, se pur non gode della vostra incertezza e del vostro errore!

Ed è per questi ultimi che son fatte le mie lezioni, e sarò felice se potrò raggiungere questo scopo.

Se qualcosa ho fatto, o potrò fare per l'incremento della scienza, non è nelle mie lezioni che dovrò esporla, nè da voi dovrebbe esser giudicata, dacchè forse la giudichereste con benevolenza.

Napoli, Giugno del '90.

A. CARDARELLI

LEZIONE I.

Iperemia epatica.

SOMMARIO: Importanza della iperemia epatica—L'afflusso ed il deflusso venosi, e leggi che li regolano — Cause principali della iperemia: disturbi digestivi, affezioni cardio-polmonali, infezioni — Influenza della gotta, della mestruazione, degli emorroidi — Valore delle iperemie vicarianti — Sintomatologia, spesso non riconosciuta: sintomi obiettivi, subjettivi, funzionali — Fasi che essi subiscono, specialmente durante la digestione — Conclusioni pratiche.

Cominceremo queste lezioni sulle malattie epatiche dalla *Iperemia*; e per due ragioni, una anatomica, e una eminentemente clinica. La ragione anatomica è la grande vascolarizzazione del fegato, e voi sapete che la rete capillare sanguigna costituisce oltre la metà dell'organo; la ragione clinica è che la iperemia è la compagna necessaria, anzi, e questo importa di più, è il punto di partenza di quasi tutti i processi morbosi che si svolgono nel fegato.

E prima che io entri a trattare di questa malattia, permettetemi che vi faccia una dichiarazione. Non vi vogliate aspettare da me una esposizione rutinaria di questa e delle altre malattie, così come viene fatta nei libri, e ne' manuali. No: io presceglierò per ogni malattia, i punti più

importanti che intendo discutere e illustrare, e sui quali intendo fissare la vostra attenzione; e il resto rimetterò alla lettura che voi potrete fare, ed alle lezioni e agli studi degli altri professori delle singole materie.

Sento il bisogno, prima di discorrervi della iperemia epatica, di premettere alcune considerazioni, per me di grande importanza, poichè è da esse che deriva tutta la giusta valutazione delle condizioni etiologiche di questa malattia, è, quello che più importa, la retta applicazione de' metodi curativi, considerazioni relative alla circolazione epatica, e pel modo come il sangue affluisce al fegato, e pel modo come da esso refluisce al cuore.

Il fegato—voi lo sapete—è un centro importante di circolazione; è l'affluente di organi o eminentemente vascolari, come la milza, o eminentemente attivi nella loro funzione, come gli organi digerenti. E però voi potete intendere come il fegato, che io chiamerei *cuore dell'addome, cuore della circolazione addominale*, deve fatalmente sottostare alle iperemie, che in esso si determinano per le modificazioni circolatorie e funzionali di quegli organi.

E notate ancora: il sangue che affluisce nel fegato è sangue venoso, ma che ha una missione funzionale; deve, cioè, servire a scopi eminentemente utili pel ricambio materiale; ed è per questo che può considerarsi il fegato quale il *polmone della circolazione addominale*.

E tutto questo se consideriamo il fegato come organo di afflusso. Ma consideriamo pure, per bene intendere un altro ordine d'iperemie epatiche, in qual modo quest'organo, tanto ricco di sangue, versa nel cuore il sangue in esso circolante; consideriamo cioè il deflusso del sangue venoso.

Le vene epatiche, brevissime, immettono direttamente nella

cava inferiore, e questa, dopo tragitto breve, si apre nel cuore: donde potrebbe dirsi che il fegato si scarica quasi direttamente nel cuore, o, per lo meno, che tra fegato e cuore, per la corrente venosa, non ci è mezzo di deviazione, non ci è nessuno di quelli che nel sistema venoso diconsi *canali di sicurezza*. Il fegato sta al confine tra il torace e l'addome, al confine tra la circolazione addominale e il cuore; e da ciò deve derivare, che se avvengano disturbi nella circolazione intracardiaca o cardio-polmonale, il fegato dovrà fatalmente sottostare a tutte le conseguenze di questi disturbi.

Però il deflusso del sangue dal fegato nel cuore è ben assicurato. La pressione sanguigna nella vena porta è maggiore di quella delle vene sopraepatiche, e la pressione sanguigna nelle vene sopraepatiche è maggiore di quella della vena cava. Cosicchè la pressione va diminuendo dalla vena porta al cuore, e però il deflusso del sangue dal fegato al cuore vien favorito.

E il deflusso del sangue vien favorito, inoltre, dalla meccanica respiratoria. E difatti, nell'abbassamento inspiratorio del diaframma, mentre da una parte la tensione addominale, e quindi la pressione nella vena porta aumenta, diminuisce la tensione intratoracica; e da ciò la corrente venosa è favorita. Onde è, che quando questa meccanica respiratoria è turbata, la pressione intratoracica cresce relativamente alla pressione addominale, e il deflusso del sangue è più o meno inceppato. Quando noi dovremo occuparci della iperemia epatica, così detta da stasi, nella seguente lezione, studieremo anche meglio questo argomento.

Ed ora, premesse queste nozioni generali, utili per intendere la circolazione epatica, sotto l'aspetto patologico, lo

studio delle *cagioni* è di molto facilitato. E questo studio deve esser fatto rigorosamente, perchè esso è tutto nella iperemia epatica; e guai a quel clinico che, nella terapia di questo morbo, si vorrà attenere alla *cura*, come dicesi, *processuale*! egli farà poco o nulla addirittura; e, trascurando il momento etiologico, permetterà che il processo si avanzi, ingigantisca, e quando vorrà, non potrà rimediarvi.

Le cagioni che principalmente si osservano in clinica, e che devono esser messe in primo luogo nello studio etiologico della iperemia epatica, sono due: i *disturbi digestivi*, i *disturbi cardio-polmonali*. Io vi dicevo che nel fegato bisogna por mente all'afflusso pel sistema della porta e al deflusso per le vene sopraepatiche; orbene, le condizioni etiologiche per l'iperemia epatica, più facili a riscontrarsi, sono appunto a ricercarsi ne' perturbamenti dell'afflusso o del deflusso nel fegato.

La prima e più importante cagione dell'iperemia epatica sono i *disturbi digestivi*. E secondo me, la digestione in tre modi può potentemente favorire la iperemia epatica: 1° perchè, durante la attività digestiva, si ha iperemia dello stomaco e degli intestini, epperò acceleramento circolatorio, aumento nel contenuto della vena porta, iperemia epatica; 2° perchè, durante la digestione, si aumenta il contenuto della vena porta e delle sue ramificazioni per l'assunzione in essa della maggior parte de' prodotti digestivi; 3° per l'azione di taluni ingesti, che vengono assorbiti dal sistema della porta. Vedete dunque che nella digestione noi abbiamo una cagione attivissima di iperemia epatica, e nelle condizioni fisiologiche; e vogliate ricordarlo, perchè ve ne dovrete giovare nell'applicazione terapeutica. E soprattutto considerate, che questa iperemia digestiva è un fatto fisiologico che accompagna il lavoro della digestione e dell'assorbimento gastro-enterico.

Questa iperemia è transitoria; ma riflettete che se nel fegato ci sono già altre cause di iperemia, questa dell'attività digerente le aumenta, le aggrava.

L'altra condizione etiologica, che facilmente si riscontra, è quella da impedito deflusso. Può esser prodotta da *ostacolo nelle vene sopraepatiche* e nella *cava*; e però, ragionevolmente noi potremmo invocare la compressione esercitata su queste vene; senonchè, per la brevità del cammino delle vene sopra-epatiche e della cava, se da una parte è vero che questa compressione si riscontra in clinica, come vi dirò in altra lezione, d'altra parte si riscontra così di raro, che non merita una grande importanza. All'incontro, le condizioni che, ostacolando il deflusso del sangue dal fegato al cuore, favoriscono la iperemia epatica sono da ricercarsi *nelle affezioni toraciche*, o meglio nei *disturbi cardio-polmonali*. Ma di queste condizioni oggi io non mi occuperò, perchè ho in animo di parlarvene in un'altra lezione, quando tratterò delle condizioni e de' rapporti che corrono tra le malattie di cuore e di fegato.

Ecco le due cagioni più frequenti ad osservarsi in pratica: sono, direi, le cagioni cliniche dell'iperemia epatica: *disturbi digestivi*, *disturbi cardio-polmonali*.

Ma vi ha un altro gruppo di cagioni sulle quali io devo richiamare tutta la vostra attenzione, perchè in clinica vanno facilmente dimenticate: voglio dire le *cause infettive*. E qui io devo farvi una considerazione importante, che mi viene dalla osservazione clinica. Noi, in talune infezioni, forse nella maggior parte di esse, non teniamo gran conto dell'iperemia del fegato. Così in tutte le infezioni eruttive (vajuolo, morillo, scarlattina), un pò meno nel tifo, nella febbre puerperale, noi non siamo soliti porvi mente. Eppure l'iperemia epatica c'è, e, quando la si ricerca, si trova. Invece, in talune

altre infezioni, la iperemia del fegato viene apprezzata più altamente, e con maggiore insistenza ricordata, per esempio nella *malaria*, nella *disenteria*, nella *sifilide*. Io avrei potuto non parlarvi del vaiuolo, del morbillo ecc., come cause di iperemia epatica; ma sarei incorso in una grave omissione se non vi avessi parlato della malaria, della disenteria, della sifilide. E la ragione, secondo me, sta in ciò che quelle prime malattie ricordate, vaiuolo, morbillo, ecc. sono di breve durata, transitorie; e però i germi infettivi di esse, che transitano rapidamente pel fegato, non vi inducono conseguenze tristi; che se per avventura qualcuna di esse, come la tifoide, duri a lungo, allora nel fegato si avverano lesioni organiche importantissime. Invece, la malaria, la dissenteria e la sifilide sogliono avere una più lunga durata, ed allora il fegato è costretto a sottostare lungamente all'azione de' germi infettivi, che nella malaria vengono dalla milza, per la splenica; e nella dissenteria dall'intestino, per le meseraiche. E queste non sono considerazioni dottrinali, ma cliniche. Guai a quel clinico che trascuri l'iperemia epatica da malaria! guai a quel clinico che non si avveda della iperemia epatica da dissenteria! Egli vedrà la cirrosi e l'ascenso del fegato quando meno se gli aspetta.

Vengono poi talune altre cagioni alle quali si suol dare minore importanza. Così si parla, fra le cause della iperemia epatica, di certe *malattie diatesiche*, soprattutto la *gota*. E realmente devesi riconoscere nei gottosi una certa frequenza per le affezioni epatiche, e per la iperemia soprattutto. E questi rapporti tra la discrasia gottosa ed anche urica, si son voluti intendere in rapporto con la funzione epatica nella produzione dell'urea. Nè su ciò io amo intrattenervi ora. Amo soltanto dirvi che se, da una parte, non può clinicamente negarsi una iperemia gottosa nel fegato, dall'altra non

bisogna troppo abusarne. Che anzi, io vi consiglio di andar sempre cauti in questo giudizio: troppo sovente le credute iperemie gottose hanno ben altra origine che non nella gotta; sono affezioni vasali, affezioni cardiache di origine gottosa, dalle quali dipende la iperemia di fegato, ed è danno riconoscere questa origine vera della iperemia.

Ma si parla inoltre di altre cause possibili di iperemia epatica, ed è su queste che io devo insistere, per importanti considerazioni cliniche. Così si parla di *iperemie epatiche suppletive di mestruai o emorroidali soppressi*. Ove se ne parlasse soltanto dalle vecchie scuole, io queste iperemie non le ricorderei neppure; ma se ne parla da autori recentissimi, e che vanno grandemente stimati. Veramente per questa sorte di iperemie si invoca la ragione anatomica, e questa sembra seducente. Voi sapete i rapporti tra le emorroidarie inferiori e l'emorroidaria superiore, il rapporto cioè tra le vene emorroidarie che vanno alla porta e quelle che vanno all'ipogastrica. E allora si ragiona così: poichè quando ci è inceppo alla circolazione nel fegato, come per la cirrosi, noi vediamo la tumefazione delle vene emorroidarie, così quando si sopprimano gli emorroidi, noi possiamo avere una deviazione dalle vene emorroidarie inferiori nelle superiori, il che si traduce nell'iperemia del fegato. E così pure si ragiona per la soppressione mestruale, per i rapporti che vi hanno tra i vasi del sistema della porta e quelli utero-ovarici.

Ma permettetemi che vi dica, che clinicamente io non ho visto mai iperemie epatiche per soppressione mestruale, o almeno io non ricordo casi molto dimostrativi, ne' quali io abbia potuto dire, che ad una soppressione de' mestruai sia manifestamente seguita una iperemia epatica. E inoltre, quelle ragioni anatomiche, che si invocano, non sono neanche molto esatte, almeno fisiologicamente. Noi parleremo delle circola-

zioni suppletive che si hanno nella cirrosi del fegato, e allora sentirete, che nella cirrosi è molto raro osservare la tumefazione delle vene emorroidarie, più raro di quello che si crede ordinariamente.

Invece di parlare troppo facilmente di queste iperemie epatiche *suppletive della mestruazione*, si potrebbe forse più giustamente parlare solo d'*iperemie mestruali*, ed intenderle come forme vasomotorie che accompagnano quella funzione, e che fan parte dei tanti disturbi nervosi avverantisi specialmente in donne eretistiche. Ma, anche, intendendo la cosa a questo modo, il clinico ha il dovere di ricercare perchè sia stato il fegato prediletto dalla iperemia.

E questo io ho voluto dirvi per una ragione eminentemente clinica. E difatti, trovandovi dinanzi ad una clorotica con arresto della mestruazione e tumefazione del fegato, voi, se avrete senza discussione accettata la esistenza di iperemie epatiche suppletive, direte: è una iperemia di fegato suppletiva per la soppressione mestruale; e crederete di far bene a richiamare la mestruazione, e magari a sottrarre un pò di sangue dalle pudende: e farete male, perchè voi avrete male interpretata la ragione di quella iperemia. Esaminate invece un pò il cuore. Nelle clorotiche i disturbi cardiaci non sono sempre semplicemente funzionali,—e anco che fossero, varrebbero a produrre una iperemia epatica;—ma invece essi sono organici. E il disturbo più importante è la dilatazione delle cavità destre del cuore. E allora quella iperemia epatica, anzichè intenderla grossolanamente per soppressione della mestruazione, e adottare una terapia nociva, vogliate ricordare che è per difetto dell'attività cardiaca; e sentirete allora il dovere di combatterla con quei mezzi che possono rialzare l'attività cardiaca o riordinarla.

Vogliate, vi prego, ricordare questa distribuzione che io

vi ho fatta delle cagioni della iperemia epatica, secondo il loro grado di frequenza: ricordate che ci sono cagioni che voi avete il dovere di accettare come clinicamente riconosciute e fisiologicamente dimostrate, e che ci sono altre che dovrete accettare, se vi piace, ma col beneficio dell'inventario.

Ed ora come si annuncia e come si riconosce l'iperemia del fegato?

L'iperemia epatica si trova d'ordinario a coincidere con altri processi morbosi importantissimi: — ricordate le tre cagioni di iperemia: disturbi digestivi, disturbi cardio-polmonali, morbi infettivi; — e comprenderete che, dinanzi a morbi di così alta importanza, il clinico può facilmente non badare alla iperemia del fegato, che d'ordinario è complicità molto discreta, e però viene facilmente trascurata.

Ed è difetto, ed è male: perchè mentre da una parte l'iperemia deriva da quelle cause, essa, a sua volta, aggrava quelle malattie. Ecco perchè io tengo molto che voi badiate a riconoscerla.

E come la riconoscerete? — Sulla guida del concetto etilogico. Quando voi ricorderete che ne' disturbi digestivi, ne' disturbi cardio-polmonali, nelle infezioni, soprattutto in due di esse, la malaria e la disenteria, è frequente la iperemia di fegato, voi, da clinici accorti, penserete a studiare diligentemente il fegato. La iperemia epatica sfugge quando non la si ricerca; ma, quando la si ricerca, si riconosce facilmente, per i *sintomi obbiettivi*, per quelli *subbiettivi*, per quelli *funzionali*.

In taluni scrittori, e forse nella maggior parte, voi trovate un quadro molto esteso de' sintomi della iperemia epatica; e questo perchè si confonde facilmente l'iperemia di

fegato con talune epatiti, col catarro de' dotti biliari, e con taluni altri processi epatici.

Quanto ai *sintomi obbiettivi*, trovare il fegato tanto cresciuto di volume da rilevarsi all'*ispezione*, è assai raro. Però il fegato per iperemie può acquistare proporzioni notevoli. Sono capitato io a pungere, in un individuo, un fegato che pel suo grande volume credevo, erroneamente, affetto da ascesso, e che non era che fortemente iperemico, come si riscontrò all'autossia.

Ma è col *palpamento* che voi potrete riconoscere gli aumenti di volume del fegato, e col palpamento anco più che con la *percussione*. È difatti per i disturbi digestivi il suono timpanico degli intestini e dello stomaco può estendersi fin sotto l'arco costale, e allora la percussione potrà avere nessun valore o poco, e solo col palpamento, riuscendo a toccare il bordo del fegato, avrete un criterio sicuro.

E a proposito della *percussione* devo ricordarvi due precetti. Il primo è che voi non dovete percuotere soltanto sotto l'arco costale: — non è lì che si riconoscono i piccoli aumenti di volume del fegato; — ma voi dovete percuotere nella regione epigastrica, nel centro di essa, sotto l'appendice ensiforme, perchè è lì che il fegato sporge anco fisiologicamente, e però nella iperemia è lì che riesce più facile riscontrarne l'aumento con la percussione. Il secondo precetto è che voi non dovete trascurare di far la percussione anco superiormente, e dovete ricercare fin dove è, in alto, risalita la ottusità del fegato. Anzi ci è stato un autore che ha scritto che la ottusità del fegato nella iperemia cresce più nel suo limite superiore che in quello inferiore: la qual cosa però non è esatta, e probabilmente questo autore non ha tenuto conto del timpanismo addominale che suole ricalcare il fegato in alto.

Relativamente ai *disturbi subbiettivi*, costantemente nella iperemia epatica v'è una *sensazione penosissima* che io non saprei esprimervi: è una sensazione di ambascia, di oppressione che l'infermo accusa, non nel fegato, non nell'ipocondrio destro, ma nel centro epigastrico. L'ammalato non soffre, specialmente nelle ore della digestione, di stare stretto, abbottonato, ed è costretto, per l'ambascia che lo tormenta, a slargare gli abiti. E questa *pena epigastrica*, che noi facilmente riferiamo allo stomaco, deriva dal fegato; e se noi si tocca sotto l'appendice ensiforme, là dove più sporge il fegato, l'infermo prova una sensazione dolorosa, penosissima. E ricordatela questa *pena epigastrica*, che cresce specialmente nelle ore della digestione, perchè essa suole essere il punto di partenza di molti disturbi nervosi, da parte dell'infermo; e quando io vi dovrò discorrere del modo come le iperemie epatiche aggravano i disturbi cardio-polmonali, mi sentirete ricordare questa pena epigastrica.

I *disturbi funzionali* più costanti sono i *digestivi*. Qui si ha un circolo vizioso dal quale il clinico difficilmente sa uscire. Da una parte, i disturbi digestivi favoriscono l'iperemia del fegato; dall'altra, l'iperemia del fegato aggrava i disturbi digestivi. Al clinico importa sapere che i disturbi digestivi accompagnano l'iperemia epatica; si che, quando li riscontra, gli incombe il dovere di ricercare se nel fegato si noti o no una tumefazione iperemica.

Co' disturbi digestivi stanno i *disturbi nervosi*: malessere, svogliatezza intellettuale, ipocondria. E poi *disturbi cardiaci*, *disturbi respiratori*. Potete in questo caso avere un *coloramento subitterico* della cute, e tante volte è questo coloramento subitterico che vi induce a studiare il fegato, e vi fa riconoscere l'iperemia. Naturalmente, troverete nell'urina

i pigmenti biliari, l'uroeritrina, e un aumento dell'urea e degli urati, se l'iperemia non deriva da stasi.

Ed ora badate che tutti questi disturbi da parte del fegato hanno diverse fasi; e la fase più importante è quella che accompagna il tempo della digestione. E, durante la digestione, non solamente crescono i fenomeni subbiettivi, come la pena epigastrica; non solamente crescono i fenomeni funzionali, come i disturbi nervosi, quelli cardiaci e quelli polmonali; ma crescono, e questo importa di più, anco i fenomeni obbiettivi. Durante la digestione, è dimostrato, nello stato fisiologico, un certo aumento nel volume del fegato: discreto aumento, ma tale da poter essere constatato co' mezzi fisici. Ed ora intendete che questo aumento, durante la digestione, deve essere anco più cospicuo nella iperemia epatica. Ed è per questo che, durante l'attività digestiva, riesce più facile diagnosticare la iperemia epatica; e nelle clorotiche, — e dico questo perchè nelle clorotiche io ho avuto a studiare lungamente i disturbi cardiaci, durante la digestione—il fegato, in questa condizione, cresce per lo meno di un mezzo plessimetro sotto l'arco costale, e poi si riduce dopo la digestione.

E così abbiamo discussi i due punti più importanti dell'iperemia epatica, l'*etiologia* e la *sintomatologia*. Ed ora non vi aspettate che io vi parli di *corso* e *esito* della malattia. Io non devo parlarvene in una malattia che ha una etiologia così disparata e varia.

Nella ventura lezione parleremo della *terapia* dell'iperemia epatica; ma prima di lasciarci permettetemi che io vi dia taluni ricordi, che risultano da tutta la lezione.

1°. Nell'iperemia epatica tutto dipende dalla etiologia, ed

è lo studio etiologico che ci deve guidare nelle applicazioni terapeutiche;

2°. Fra le cagioni dell'iperemia epatica, ve ne sono alcune importantissime a tener sempre presenti:—disturbi digestivi, disturbi cardio-polmonali, morbi infettivi, massime la malaria e la disenteria;—altre poco importanti;

3°. Fra tutte le cagioni, una ve ne ha che deve esser tenuta sempre presente, perchè entra sempre in campo, ed è quella digestiva: questa è causa fisiologica della iperemia epatica;

4°. Dall'iperemia epatica ad altri processi più o meno importanti del fegato non vi è che un piccolo scalino. E però la cura della iperemia va fatta esattamente e rapidamente. Ma badate però a non illudervi, e a non credere sempre iperemia di fegato l'aumento di volume dell'organo, che avete dinanzi, e che forse una volta fu iperemia. Perchè, in poco tempo, l'iperemia epatica da malaria passa ad epatite interstiziale, e quella per vizî cardiaci passa al fegato noce-moscato, e quella da dissenteria passa ad epatite suppurativa;

5°. In ultimo, fin da ora amo farvi notare che l'iperemia epatica, prodotta da disturbi digestivi, da affezioni cardio-polmonali, dalla sua parte può contribuire potentemente ad aggravare quelle malattie da cui essa deriva; e quando ci occuperemo, in lezione separata, della iperemia per affezioni cardiache, io dovrò intrattenermi a lungo sulla influenza che l'iperemia, come talune altre affezioni epatiche, esercitano sul cuore.

LEZIONE II.

Cura dell'Iperemia.

SOMMARIO: Cura sintomatica e cura etiologica — La digestione, cagione fisiologica di iperemia, e come va regolata — A quali indicazioni deve soddisfare l'alimentazione nell'iperemia epatica — Dieta lattea, e suoi vantaggi — I purganti e i colagoghi — L'asepsi del tubo intestinale — Deplezioni sanguigne e Flebotomia epatica -- Massaggio — Idroterapia — Elettricità.

Vi dissi, nell'altra lezione, che la cura dell'iperemia epatica vuole esser fatta diligentemente, perchè essa può e deve servire nel retto indirizzo curativo della maggior parte delle affezioni epatiche, e che, nelle più gravi e nelle più incurabili di queste, spesso questa cura dell'iperemia epatica rimane per noi come un appoggio salutare per non degradare la terapeutica.

Quando voi vi trovate dinanzi ad un'affezione incurabile del fegato, come di altri organi, vi sentite dire, e leggete pure, di fare la *cura sintomatica*. Ma, consideratela un poco questa cura sintomatica, e permettete che io entri, così di passaggio, in qualche nozione di anatomia patologica.

Quando voi in un'autopsia di carcinoma, per esempio, del fegato, — ed io prendo la più solenne, la più incurabile delle malattie di quest'organo, — vedete un fegato enormemente cresciuto di volume, che abbia raggiunto quasi il doppio del suo peso e volume ordinario, ditemi a che è dovuto tutto quell'aumento di volume? Voi vedete, quà e là, sparsi sin-

goli nocciuoli della neoplasia, ma nel rimanente del tessuto nè l'occhio nudo nè il microscopio sanno vedere nocciuoli o infiltrazioni neoplastiche. Sì, quell'aumento di volume è dovuto alla neoplasia, ma non è formato dal neoplasma; è formato da uno stato d'iperemia acuto o cronico, o anche dalle conseguenze dell'iperemia. Ora domando io, quando il clinico, che è presente a quest'autopsia, vede quei pochi nocciuoli di carcinoma, e quel grande aumento di volume del fegato per l'iperemia, e poi vede la capsula del Glisson ed il peritoneo periepatico fortemente tesi, non deve sentire il rimorso di non avere mai pensato, durante la vita dell'infermo, a quel solenne processo che accompagnava la neoplasia? E dite *cura sintomatica*! Ma se voi aveste fatto quella cura, sarebbe stata una cura ben altro che sintomatica, sarebbe stato cura di un processo collaterale del processo neoplastico, sarebbe stata cura preventiva. Quando voi, a lato del processo neoplastico, trovate la cirrosi, a che questa è dovuta? Probabilmente all'iperemia. Capisco che voi non sempre la potete prevenire, ma almeno avete l'obbligo, in vita, di fare qualche cosa per moderare questo processo collaterale.

La espressione *cura sintomatica* è molto comoda, ma spesso è degradante parecchio pel medico. Per esempio, un individuo con carcinoma del fegato, per un errore dietetico, per uno strapazzo di corpo, è preso bruscamente da forte dolore, da forti angosce, da forti sofferenze addominali. Andate voi, e volendo fare la cura sintomatica, ordinate tutti quei rimedii, che la famiglia, il flebotomo, la femminuccia avevano adoperato prima di voi per calmare il dolore. E con tutti questi mezzi non allevierete le sofferenze dell'infermo, perchè voi credete erroneamente, che tutto dipenda dalla neoplasia, che sieno i nocciuoli della neoplasia che premono sui nervi e

danno luogo a quel dolore. I nocciuoli della neoplasia sono perfettamente estranei a quei dolori; e questi son dovuti alla forte tensione della capsula epatica, e questa forte tensione è dovuta ad una iperemia, che fatalmente è venuta, dopo lo sproposito dietetico, dopo lo strapazzo inconsiderato del corpo. Io non dimentico mai il seguente caso: in un medico del Leccese, venuto in Napoli con un grosso tumore di fegato, io mi trovai a far diagnosi di sarcoma, mentre un illustre professore di clinica aveva fatto diagnosi di cisti da echinococchi. Dimandai il permesso di fare delle punture esploratrici, e punsi nella parte più prominente del fegato, e punsi in un giorno in cui il povero infermo era tormentato da dolori fortissimi nel tumore; non estrassi nulla. Punsi allora in altra parte del fegato, e cavai fuori grande quantità di sangue, da riempire la grossa siringa aspiratrice, circa 50 grammi di sangue. L'infermo che soffriva dolori atroci, l'infermo che aveva perduto la digestione, venne il giorno dopo a dirmi che si era inteso alleviato nelle sue sofferenze, alleviato ne' suoi disturbi digestivi, dopo quella puntura. Ma che forse io aveva rimosso il neoplasma, che premeva sui nervi? Non aveva fatto altro che alleviare la iperemia collaterale del neoplasma, ed aveva così dato all'infermo quel sollievo, che non avrei mai potuto dare, pensando al processo, e facendo la cura cosiddetta sintomatica.

Facciamola dunque con fiducia la cura dell'iperemia, o quando è essa che costituisce tutta la malattia, o quando accompagna altri processi; ed io ho voluto riferirvene qualche caso per farvi avere un poco di fiducia in questa cura.

Nell'altra lezione non solo vi noverai, e cercai di farlo con diligenza, le cagioni più comuni dell'iperemia, ma mi studiai, come meglio potetti, di indagare il modo come queste

cagioni operano nel produrre l'iperemia. E questo perchè, se nel metodo curativo noi vogliamo combattere la cagione, dobbiamo sapere il modo come essa agisce nel produrre l'iperemia: solo così riusciremo a qualche cosa.

Quanto alla *cura etiologica*, io potrei uscirmene brevemente e voi forse ve lo aspettate. L'altra volta vi ho esposte le cagioni dell'iperemia; ora potrei dirvi: curate le cagioni ed avrete fatta la cura etiologica. Dipende l'iperemia da disturbi gastro-enterici? curateli; e forse questa cura etiologica sarà sempre efficace, come sentirete. Dipende da affezioni cardio-polmonali, che impediscono il deflusso delle vene sopraepatiche? dirigete la cura contro quelle affezioni. Vi è malaria? combattetela. Vi è disenteria? allontanatela come meglio potete. Ed avrei così adempiuto al mio obbligo quanto alla cura etiologica. Ma non avrei detto nè quello che io penso, nè quello che voi avrete l'obbligo di fare, nè quello che è necessario a tener presente. Per esempio, in un infermo con iperemia di fegato per grave iposistolia cardiaca, voi penserete che vi incorre l'obbligo di attivare l'azione cardiaca, epperò raccomanderete cardiocinetici, regime dietetico roborante, brodo, carne, vino, e così via via. Guai a quell'infermo, che capitasse sotto questo regime curativo, che voi credete etiologicamente bene indicato! Questo infermo, nei primi giorni di tale cura, si sentirà talmente aggravato nelle sofferenze, non solamente del fegato e dello stomaco, ma anche del cuore, che vi obbligherà a desistere dai vostri metodi di cura. In un altro infermo con iperemia di fegato, per enfisema e catarro bronchiale cronico, voi crederete che vi corre l'obbligo di fare la cura etiologica, e amministerete gli eccitanti, gli espettoranti, i balsamici; ma lo stomaco si turba, la digestione si altera, e le sofferenze dell'infermo

crescono a mille doppi. Potrei dirvi lo stesso della malaria; ma di questa dovrò occuparmi in altro luogo. Vedete dunque, che se voi intendete la cura etiologica nel senso di combattere le cagioni, non sempre vi troverete bene. Non è già che io controindichi i cardiocinetici, e la cura eccitante nei cardiaci; gli espettoranti, e i balsamici, nell'enfisema con catarro bronchiale; no, ma dico solo che quest'indirizzo curativo deve essere subordinato al modo come lo stomaco lo risente; e questo perchè la cagione principale, la più diretta, la più vicina, la più attiva dell'iperemia di fegato sta nel tubo gastroenterico. Se voi per combattere la causa lontana dell'iperemia epatica, dovete aggravare le condizioni del tubo gastroenterico, favorendo altra cagione più immediata della iperemia, farete più male che bene.

Dunque guardiamo la cura etiologica in un altro senso. Ricordate che vi dissi, esservi una cagione d'iperemia epatica la quale opera fatalmente e sempre e che il clinico si trova sempre dinanzi ed è la *digestione*; e vi dissi per qual ragione l'attività digestiva sia una sorgente permanente, direi fisiologica, dell'iperemia epatica. Ora se voi volete veramente fare una cura etiologica, ponete mente a questa sorgente d'iperemia, e combattetela, perchè combattendo questa, voi, mentre allevierete l'iperemia, in certo modo modererete le altre cagioni. Ed anche oggi vi dico che questa non è considerazione teoretica, ma risultamento della più oculata pratica, e quando sarete al letto dell'infermo, ricordatevi, ve lo ripeto, che la cura etiologica dell'iperemia epatica va fatta guardando principalmente all'attività digestiva, moderandola, dirigendola come meglio si può.

Io non debbo qui entrare in molte particolarità. Vi dissi in qual modo l'attività digestiva e l'alimentazione mettono

il loro contributo per la iperemia. Vi dico oggi: date un'alimentazione che soddisfi a queste indicazioni:

1° che resti nello stomaco il più breve tempo possibile; e però un alimento che si assorba rapidamente, che faccia lavorare poco lo stomaco e l'intestino, giacchè per quanto tempo dura il lavoro digestivo, per tanto dura l'iperemia gastro-enterica, che aggrava l'iperemia epatica.

2° che stimoli il meno possibile il tubo gastro-enterico, e che, penetrando nel sistema della porta, riesca il meno possibile irritante. E però allontanate gli aromi e gli alcoolici; le quali sostanze agiscono in duplice modo, e perchè stimolano l'intestino, e perchè, penetrando nel sistema della porta, spiegano la loro azione specialmente sul fegato.

3° che venga assorbito dal sistema de' chiliferi più che da quello della porta; e così avrete favorita la minore replezione possibile della porta.

Ora io non intendo darvi la nota dei cibi, che deve prendere l'infermo. Regolatevi col vostro buon senso, e più che col vostro buon senso, regolatevi coll'infermo stesso; vogliate tenere un poco conto delle cosiddette idiosincrasie dell'infermo. Badate però sempre alla qualità e alla quantità dei cibi, e soprattutto poi regolate bene la distribuzione dei pasti.

Ma io avrei potuto fare a meno di tutto quello che vi ho detto, perchè fortunatamente vi è un genere di alimentazione, che adempie a tutte le indicazioni, che io or ora vi diceva, ed è il *latte*.

Il *latte* si assorbe facilmente, e quindi rimane il più breve tempo possibile nello stomaco e nell'intestino; non irrita in nessun modo nè l'intestino, nè le vie per cui viene assorbito: — dicevasi essere il latte il balsamo de' visceri, ed il volgo napoletano dice, nella sua ingenuità: « mi sono fatto

una cura rinfrescante di latte »; è assorbito, mi permetto di dire, in gran parte dai chiliferi; e per dippiù soddisfa ad un' altra indicazione pratica, quella di potersi dare frazionatamente senza che l'infermo se ne annoi.

Io non dirò come agisce il latte. Ci è chi crede che anche nelle malattie di fegato giovi come diuretico. Sarà, ma io ci credo poco, perchè prima che venga la diuresi, che si fa attendere due o tre giorni, l'infermo, nello stesso giorno che voi amministrate il latte, dice di sentirsi meglio. Ci è chi crede che agisca così favorevolmente per i suoi sali di potassa. Sarà, ma io non ci credo affatto; e se sia così nelle malattie di cuore, sentirete a suo luogo. Nelle malattie di fegato il latte agisce come un alimento, che risponde eminentemente alle indicazioni, che vi ho esposte.

Ed è un grave inconveniente quando l'infermo non tollera il latte. Però io vi consiglio di non arrendervi subito alle affermative dell'infermo, poichè tante volte dipende l'intolleranza dal modo come il latte si prende, dalla sua qualità ed anche da una tal quale avversione che l'infermo crede di avere pel latte. Non sono che pochi giorni, che io ho visto un eminente uomo politico sofferente moltissimo; io prescrissi la cura lattea, ma l'infermo mi disse di averla già fatta, senza averne ricavato alcun giovamento. Non pertanto, io mi ostinai nella mia prescrizione; e la cura del latte s'è fatta, ed ha prodotto effetti buonissimi in poco tempo. Quindi non vi arrendete subito, e sappiate dare il latte. E non spetta a me di dire come si debba amministrare il latte nelle malattie di fegato. Innanzi tutto il latte non dev'essere molto grasso, ed è preferibile quello di asina; anzi, in certe circostanze, potete ricorrere al siero di latte, pei primi giorni. Datelo frazionatamente, di tre in tre ore, nella quantità di 150-200 grammi per volta, quanto basta a consumarne un

litro, due litri in un giorno; e soprattutto vigilate l'effetto del latte. Vi sono quelli, a cui produce sviluppo di gas, temperatelo con acque aromatiche. Vi sono quelli, a cui produce diarrea, date un poco di acqua di calce, e vedrete che la diarrea va via. Vi sono altri, a cui produce stitichezza, date un sale purgativo, e voi vedrete l'inconveniente dileguato. Diceva il Cresthien agli ascitici: *o il latte, o la morte*; e i malati s'industriavano in tutti i modi, tentavano tutte le vie, per tollerare il latte e vi riuscivano e se ne giovavan grandemente.

Io ho voluto leggere la memoria del Karell, il famoso propalatore della dieta lattea, colui che l'ha propagata scientificamente, e la quale è un monumento non di scienza, ma di pratica, e dovrebbe esser letta da tutti coloro che fanno l'apologia del latte, specialmente nelle malattie di fegato. In quella memoria del Karell ci è una cosa che mi ha colpito: egli dice che, viaggiando collo Czar Niccolò di Russia in Polonia, arrivò in un villaggio di quelle lande incolte e disabitate, ove erano accampati dieci reggimenti di ulani russi, devastati tutti dalla malaria. « Entrai—dice—nell'Ospedale, e trovai le sale gremite di infermi idropici, con grosso tumore di fegato, con grosso tumore di milza; e vidi che a fianco al letto dell'infermo non era alcun recipiente di medicinali, ma una sola bottiglia di latte; ed il Direttore dell'ospedale mi diceva, che da quando aveva introdotto questo sistema della dieta lattea, e bandito tutte le medicine, aveva salvato la maggior parte degli ammalati ».

Fin qui abbiamo detto del regime alimentare, ma voi dovete guardare qualche altra cosa nella digestione, dovete guardare come essa si compie per soccorrerla. Ci è dispepsia, ci è torpore della digestione gastrica? aiutatela cogli amari,

cogli aromatici, cogli stimolanti. Ci è dispepsia acida? date gli assorbenti, la magnesia. Ci è sviluppo di gas? date gli aromatici, gli assorbenti. Ci è sviluppo di gas putrido nello stomaco e nell'intestino? fate la disinfezione dello stomaco, dell'intestino; e vedrete prodigi nella cura, vedrete come immediatamente si calmano le sofferenze, ed il fegato si riduce di volume. In un' infermo con sviluppo di gas fetidissimo dall'intestino, io ho fatto fare un enteroclisma di acido borico, e dalla mattina alla sera l' infermo è molto migliorato, e la febbre si è eminentemente abbassata. Ci è stitichezza? cercate di vincerla coi purganti; non vi dico quali, prescegliete quelli che all' infermo più piacciono.

Ma voi dovete considerare ancora un'altra cosa, ed è clinico il considerarla. Perchè tutto questo studio della digestione? Per non favorire l'afflusso del sistema della porta. Orbene, guardate pure se è possibile abbassare la tensione del sistema portale, e così scemare la flussione verso il fegato. In questo senso, secondo me, sono indicati i *purganti*, specialmente i purganti che promuovono deiezioni sierose, gli *alcalini*, che per leggi esosmotiche favoriscono il trasudamento sieroso, parecchi rimedi che vanno sotto il nome di *deostruenti* del fegato, e molte *acque minerali alcaline* o *purgative*. E vi è anche un'altra via per abbassare la pressione nel sistema della porta: favorendo, cioè lo sgorgo della bile segregata e contenuta nella cistifellea e ne' dotti biliferi. Voi sapete che i canali biliari ed i rami della porta camminano nello stesso tratto, pari passo, nel fegato, e quindi se voi attivate la circolazione bilifera, favorirete la circolazione della porta. È per questo che nella iperemia epatica vanno indicati i *colagoghi*; non perchè aumentino la secrezione della bile, ma perchè per quanto viene attivato il deflusso della bile contenuta nel primo tratto dell'intestino, nella vescichetta

biliare e nei canali biliferi, per altrettanto viene favorita la circolazione della porta nel fegato. Così potete intendere la vantata azione dei colagoghi.

Credete che così sia finita la cura etiologica? Abbiamo studiata una sola delle cagioni dell'iperemia epatica, cioè i *disturbi digestivi*; ma ci sono ancora due altri gruppi di cagioni da trattare: i *disturbi cardio-polmonali*; le *infezioni*. De' disturbi cardio-polmonali io non tratterò oggi, perchè ho in animo di farvene una lezione, e studierò allora il modo onde si determini, nelle affezioni cardio-polmonali, la iperemia del fegato, e come questa aggravi le condizioni del cuore. Delle infezioni, però, parlerò oggi; e neanche di tutte, perchè lascerò la malaria. Quest'influenza etiologica è troppo solenne presso di noi, agisce troppo frequentemente sul fegato, e i processi che vi determina sono tanto importanti, che io sento la necessità di dedicare una lezione al *fegato malarico* ed al modo di considerarlo clinicamente. Così rimane una sola cagione che non debbo trascurare, perchè non avrei altra occasione per trattarla: intendo parlare della *disenteria*. Lo Sthal disse: *vena porta, porta malorum*; e per gli studi più moderni questo concetto è giustificato. Per la porta penetrano i germi infettivi più gravi; per la porta penetra il germe infettivo della disenteria, che determina poi le gravi affezioni di fegato. Se tali affezioni non si vedono così di frequente, è perchè presso di noi, come sentirete in altra lezione, le gravi epidemie di disenteria infettiva non sono frequenti molto; ma quando ci sono, curatele, e non coll'emulsione gommosa, cogli astringenti e via via; non farete nulla. Curate la disenteria nello scopo di impedire che microbi patogeni arrivino nel fegato; e però con una disinfezione scrupolosa della cavità intestinale. Così io ho detto tutto: un'antisepsi intestinale severissima avrà

reso il più grande servizio all' ammalato. Bisogna essersi trovato in una grave epidemia di disenteria per vedere quale influenza nociva ha sul fegato.

Due parole ora sulla cosiddetta *cura del processo*, che si è fatta in tutti i tempi. Cercate dunque se è possibile di favorire la deplezione del fegato e del sistema portale, quindi sanguisugio anale, per i noti rapporti delle vene emorroidarie, o anche sotto l'arco costale. Voi vi ribellerete al sanguisugio sotto l'arco costale perchè, si dice, non vi sono rapporti anatomici di circolazione tra la parete del ventre ed il fegato. Clinicamente però è là l'ammalato che dice di sentirsi molto sollevato, dopo l'applicazione delle mignatte all'epate; e poi, anatomicamente, per le bellissime ricerche del Sappey, ora è dimostrato che esistono rapporti anastomotici tra i vasi della parete addominale di quella regione ed i vasi propri del fegato, e voi lo sentirete parlando della cirrosi. Ma si può adoperare qualche cosa più diretta per favorire la deplezione del fegato: intendo parlare dell'estrazione di sangue direttamente dal fegato, mediante la puntura di questo, fatta con tutte le regole asettiche, con piccolo aspiratore, con aghi sottili, nei casi in cui la tensione fosse molta e le sofferenze eccessive. Credeva dire una novità, perchè io ho eseguita sempre, con splendidi risultati la puntura del fegato, in diverse malattie, a scopo diagnostico, ed ho acquistato questa franchezza, fin da quando un signore che veniva dall'Egitto, mi disse che in quei luoghi si faceva da tutti ed innocentemente. E nell'usare spesso questa puntura capillare per scopo diagnostico, ho veduto, in tre o quattro casi, tale alleviamento delle sofferenze da ritenerla come giovevole mezzo curativo, pur quando non fosse riuscita a comprovare la diagnosi. Uno di questi casi io vi ho riferito poco innanzi: ora ve ne riferirò un'altro. In un giovinetto che

nella Clinica degl'Incurabili dette luogo a seria discussione, e nel quale da molti allievi si sospettò una suppurazione, io feci una serie di punture, estrarssi oltre 50 grammi di sangue, e l'infermo n'ebbe sommo giovamento. Credevo di essere occorso a me incidentemente di riconoscere il vantaggio che si possa ottenere da questo mezzo, da me notato otto anni or sono, quando ho letto che il G. Harley lo propone e raccomanda, nel 1886, come mezzo efficace, sotto il nome di *Flebotomia epatica*. E voi, certo, non tenterete questo mezzo, benchè innocentissimo, per lusso o per smania, ingiustificabile sempre, di far qualcosa che altri non faccia; ma vi ricorrerete, e con fiducia, nei casi di forti dolori per la grande iperemia e per l'eccessiva distensione della capsula epatica, e quando avrete vista la inutilità delle piccole deplezioni.

Devo anco ricordare il *massaggio*, non quando ci è il dolore, ma quando l'iperemia è cronica, o anche quando è acuta ma non vi è dolore, o questo è modico. Il Durand-Fardel lo raccomanda caldamente, ed io posso dire per esperienza, che fa molto bene. E come il massaggio, giovano ancora l'*idroterapia* e l'*elettricità*.

Così abbiamo compiuta la cura dell'iperemia di fegato. Voi però avrete notato un vuoto in questa lezione, cioè che io non vi ho parlato di rimedi. Io non ve ne ho parlato e per rispetto ad altra scuola che ha il compito d'indirizzarvi nella terapeutica, e per utile vostro; perchè a me preme più imprimere nell'animo vostro le indicazioni terapeutiche, che affidare alla vostra memoria la nota dei rimedî, e un indirizzo curativo si ricorda più facilmente che una filastrocca di medicamenti, e il difficile non sta nella scelta dei rimedî ma nel retto indirizzo dell'applicazione di essi.

LEZIONE III.

Iperemia da stasi (fegato cardiaco).

SOMMARIO: L'aspirazione diastolica del cuore è l'agente principale che regola la circolazione venosa nel fegato — Condizioni per le quali questa aspirazione viene turbata, e conseguenze sul fegato — Fegato noce-moscato o fegato cardiaco: descrizione — Sintomatologia: sintomi *obbiettivi* (durezza del fegato, sviluppo più o meno notevole delle vene della parete addominale, polso venoso del fegato ecc.); *subbiettivi* (mancanza dell'ambascia); *funzionali* (discreta ascite, coloramento itterico specialmente dell'urina, cachessia) — Cura: dieta lattea — Conseguenze delle malattie di fegato sul cuore — Meccanismo di produzione.

Io ho voluto separare la forma congestiva, che descriveremo questa mattina, da tutte le altre, per quattro importanti ragioni. La prima ragione è didattica, ed è che, avendo dovuto dir cose importanti per le altre forme congestive, non ho voluto confondere quello che sarò per dirvi questa mattina, con ciò che vi ho detto nelle altre lezioni, temendo di farvi trascurare o le une o le altre nozioni. Io amo che voi sappiate tutto ciò che deve dirigervi nella clinica, e che il lavoro sia equamente distribuito. La seconda ragione è anatomica, ed è che le lesioni che questa forma congestiva determina nel fegato sono importantissime; e se noi potemmo dispensarci dall' esporle nelle altre congestioni, in questa dobbiamo accuratamente descriverle, per poterle giustamente valutare e servircene nelle applicazioni

cliniche. La terza ragione è eminentemente clinica, ed è che questa forma di congestione aggrava immensamente le sofferenze del povero cardiaco, e ne precipita ed accelera la fine. Un'ultima ragione è di opportunità, ed è che io voglio cogliere quest'occasione per parlarvi dell'influenza che le affezioni epatiche esercitano sul cuore. E riuscirà molto utile e istruttivo per voi, dopo avere intesa l'influenza che il cuore esercita sul fegato, conoscere subito dopo l'influenza che il fegato esercita sul cuore. Ed in questo legame voi avrete avvertenze cliniche importantissime, specialmente nelle applicazioni diagnostiche e terapeutiche.

Permettetemi un breve ricordo d'idraulica circolatoria, prima che entri a discorrervi delle condizioni, che favoriscono questa specie d'iperemia.

L'aspirazione toracica, o meglio, *l'aspirazione diastolica del cuore*, è l'agente principale che regola la circolazione venosa del fegato; e tutti i disturbi morbosi, che si avverano nell'aspirazione diastolica del cuore, sono risentiti fin dall'ultimo capillare delle vene epatiche.

Vi siete mai trovati dinanzi ad un enfisematico, ad un cardiaco, che vi presenta i fatti salienti di quella che diciamo *stasi venosa*? Avete visto in quest'infelice le vene giugulari turgide, le quali, o restano abitualmente replete di sangue, oppure presentano un'ondulazione manifestissima, o un vero polso venoso? Voi quellè giugulari le vedete, ma non vedete ciò che succede nel breve tratto della vena cava inferiore e nelle vene sopraepatiche. Però capirete, che se quei fatti si avverano nella giugulare, molto di più si devono avverare nella cava inferiore e nelle vene sopraepatiche. Difatti la vena giugulare è più distante dal cuore, le vene sopraepatiche sono molto più vicine; per la giugulare vi è il beneficio delle valvole, per la cava inferiore e per

le vene sopraepatiche questo beneficio manca; per la giugulare ci è il beneficio della colonna discendente del sangue, per la cava e per le vene sopraepatiche questo beneficio non vi è; per la giugulare vi hanno altre vie, vi hanno altre vene, che possono deviare la corrente venosa, per la vena cava, no.

Dunque la vena cava inferiore, le vene sopraepatiche, le vene del fegato debbono risentire i più piccoli cangiamenti della circolazione e dell'aspirazione diastolica del cuore. Come vi dicevo, ogni più lieve disturbo che si avvera nella pompa cardiaca, nell'aspirazione diastolica, viene trasmessa, senza che ci sia ostacolo che vi si opponga, fino all'ultimo capillare delle vene epatiche.

Ciò posto, riesce agevole l'esame delle *cagioni* considerando *l'aspirazione toracica*. Perchè l'aspirazione toracica si possa avverare regolarmente, si richieggono quattro condizioni — parlo rimpetto al fegato. La prima condizione è *l'elasticità polmonale*, e questa è il sovrano fattore della aspirazione toracica. La seconda condizione è che le pareti toraciche siano in grado di favorire il gioco dell'elasticità polmonale. La terza è che la pompa aspirante — il cuore — sia perfettamente integra. La quarta e ultima, è che i tubi aspiranti, tra la pompa ed il fegato, (vena cava, vene sopraepatiche) sieno perfettamente sani. Eccovi le quattro condizioni fisiologiche che regolano l'aspirazione del sangue epatico. Ebbene, francamente, a queste quattro condizioni, corrispondono tutte le cagioni cliniche dell'iperemia epatica da stasi.

1.º Si ha iperemia epatica da stasi, se la *elasticità polmonale* viene ad essere per qualsiasi ragione disturbata, come per le malattie proprie del *parenchima polmonale*, enfisema,

addensamenti, atelettasia, e così via; per *malattie della pleura*, essudati che in diverso modo comprimono il parenchima polmonale e restringono lo spazio toracico, e per *tumori intratoracici*, specialmente mediastinici.

2.^o Similmente si ha iperemia epatica da stasi se le pareti toraciche, per qualsiasi ragione, o transitoria o permanente, non permettono il gioco dell'elasticità polmonale. Ecco perchè le strettture sul petto, e specialmente i busti sogliono essere cagione di gravi iperemie epatiche; ecco perchè i cifotici, i gobbi, per cattiva conformazione dello scheletro toracico, presentano il fegato più o meno grosso.

3.^o Ma la sorgente più importante dell'iperemia epatica da stasi sta nel *vizio della pompa cardiaca*. Io non vi devo dire quali malattie di cuore possono produrla; possono esser tutte: le malattie degli orificii o delle valvole, quelle del miocardio, o del pericardio, le stenosi o le insufficienze, o che siano delle cavità destre o delle sinistre, quelle delle destre più direttamente, quelle delle sinistre più indirettamente, tutte turbano l'aspirazione toracica, e quindi sono cagione d'iperemia. Però ci è un'altra cagione d'iperemia epatica da stasi che è trascurata quasi da tutti i pratici, ed è questa: la circolazione epatica può turbarsi non solo per difetto dell'azione aspirante del cuore, o diastolica, ma anche per difetto dell'azione sistolica: ed io intendo parlare non solo della insufficienza della tricuspide, che permette il rigurgito; ma anco di un altro fatto, del quale dovrò servirmi. In ogni sistole della orecchietta destra, evvi una costrizione delle fibre muscolari dello sbocco delle cave. Quando l'orecchietta si contrae, gli anelli muscolari si restringono, si chiudono ed il sangue nelle cave e nel fegato rimane in una certa remora; però questa è compensata dopo dalla valida e protratta aspirazione diastolica. Ma supponete che il ritmo

cardiaco sia molto frequente, e però che a sistoli frequentissime nell'orecchietta tengan dietro diastoli brevi, rapidissime, e allora non avrete il compenso della riparazione diastolica, ed avrete un'iperemia da stasi nel fegato. Così ho spiegato io, in altri miei lavori, le stasi epatiche e gli edemi nella tachicardia.

4.^o In ultimo si ha iperemia epatica da stasi per il difetto de'tubi aspiranti, per *compressioni sulla cava e sulle vene sopraepatiche*. Però queste cagioni cliniche non meritano grande importanza, perchè sono abbastanza rare, atteso il breve decorso della cava inferiore e quello brevissimo delle vene sopraepatiche. Nonpertanto, ci sono casi di *tumori*, specie *aneurismatici*, che possono far pressione nel tratto intratoracico della cava.

Fin qui io ho parlato de' disturbi organici del cuore e dei polmoni che turbano l'aspirazione toracica; ma il difetto di aspirazione può esser prodotto anco da *condizioni nervose o funzionali*, sia da parte dell'apparato respiratorio, sia da parte dell'apparato circolatorio. Ed io richiamo la vostra attenzione sopra questi fatti, che facilmente sono trascurati. Per esempio, nell'*asma nervoso*, quando duri molto a lungo, o si ripeta a brevi intervalli, voi facilmente riscontrerete non solo il volto turgido e talvolta edematoso, ma anco il fegato fortemente iperemico, perchè lo spasmo toracico turba l'elasticità polmonale, e quindi turba l'aspirazione diastolica del cuore. E similmente, per la istessa ragione si riscontra iperemia di fegato nella *tosse convulsiva*.

Ma più importanti dei disturbi nervosi dell'apparecchio respiratorio sono quelli dell'apparecchio circolatorio. Vi dicevo, poco fa, della *tachicardia*, di quella frequenza estrema del ritmo cardiaco, che io credo avere pel primo descritta

come morbo a sè, richiamandoci l'attenzione dei pratici: ebbene, nella tachicardia è turbata l'azione diastolica ed anche l'azione sistolica del cuore, e si ha stasi nel fegato. Sono queste le condizioni nervose di iperemia epatica che facilmente si trascurano, ma che devono essere ricordate.

Ed ora considerate un poco che cosa rappresenta il fegato in tutte queste condizioni di difettosa aspirazione toracica. Il fegato è lì come una valvola di sicurezza per l'ostacolo alla circolazione venosa della cava inferiore: e le vene epatiche sono lì come i *canali di sicurezza* pel rimanente del sistema della vena cava: onde il fegato è come il redentore della circolazione venosa quando il deflusso pel sistema della vena cava sia ostacolato. Nè questa è ipotesi, nè è un fatto soltanto fisiologico, ma è clinico.

Fisiologicamente si conosce che il polso cardiaco si trasmette alla cava inferiore fino alle vene sopraepatiche, ma non al di sotto; mentre che, estirpando il fegato negli animali, si ha una replezione estrema di tutto il sistema della cava inferiore, ed il polso arriva fino alle vene emulgenti; nell'istesso tempo che la tensione cresce di molto nel seno destro, e gradatamente si avvera una dilatazione della orecchietta e del ventricolo. Io non vi avrei ricordato questo esperimento fisiologico, se non dovesse avere applicazioni cliniche importantissime, per intendere l'influenza che il fegato può esercitare, dalla sua parte, sul cuore; e però giustamente io vi dicevo che il fegato è il redentore della circolazione venosa nei disturbi del deflusso pel sistema della cava.

Ora quali conseguenze deve portare sul fegato questo disturbo della sua circolazione venosa? Conseguenze solenni.

Io non intendo descriverle minutamente; voi sapete quanti studi e quante discussioni si sono fatte sopra questi disturbi, che vanno sotto il nome classico di *fegato nocemoscato*, o di *fegato cardiaco*: nome quest'ultimo per me accettabilissimo, perchè per lo meno non lascia supporre nessun preconetto anatomico. Nè vale il dire che sotto questo nome non si comprendono le altre cagioni che determinano le stasi epatiche, come i vizi polmonali, pleurici, ecc., perchè anche in questi vizi, tranne quando si hanno ostacoli nella cava, è sempre l'azione disturbata della pompa cardiaca che entra per lo mezzo.

Però non posso fare a meno di ricordarvi i fatti principali di questo disturbo anatomico nel fegato, cardiaco: almeno debbo ricordarvi quei fatti che ci servono immediatamente per le applicazioni cliniche.

Dall'osservazione microscopica di tagli di fegato nocemoscato si apprende che le vene del fegato, e specialmente le venule centrali, e il campo capillare ad esse vicino sono dilatate; e ne' gradi più elevati del processo sono dilatati tutti i capillari degli acini. Le cellule epatiche, interposte a questi capillari, sono dapprima solamente compresse, ma in seguito divengono più o meno atrofiche e infiltrate di granuli pigmentarî gialli o bruni; e ne' gradi ancora più elevati del processo, una parte delle cellule epatiche può trovarsi completamente distrutta, per modo che in mezzo a' capillari dilatati, in ultimo, non si trovano che granuli di pigmento, o zolle pigmentarie. La degenerazione però è sempre più saliente nel centro degli acini, che non alla periferia. Ma non si arresta qui il processo del fegato cardiaco. Dopo qualche tempo cominciano modificazioni nutritive nelle pareti venose vi prende parte il connettivo perivenoso, che si trova ipertrofico, e infiltrato di gioveni cellule, e così alla semplice

distruzione delle cellule epatiche, si associa lo sviluppo notevole del connettivo perivenoso. Vi pare di trovarvi così innanzi ad un processo cirrotico, a ciò che si suol dire — se propriamente o no, io non entro — *cirrosi cardiaca*. Ad ogni modo ricordatevi questo che il periodo terminale della stasi è la iperplasia connettivale e nelle pareti venose e nel connettivo perivenoso. E questo processo iperplastico non si arresta soltanto alle vene e intorno alle vene interlobulari, ma si diffonde di più nel sistema periferico, nelle vene che circondano il lobulo epatico, nelle ramificazioni della porta, e così via.

Tutto questo io accetto clinicamente; e se anatomicamente è tuttavia controverso, lascio agli anatomisti patologhi risolverlo: quello che io vi ho esposto però si presta benissimo agli studi clinici, ed anche da espertissimi anatomici è stato ritenuto esatto.

Avete così tre fasi di questo processo anatomico del fegato cardiaco: processo congestivo semplice: processo distruttivo delle cellule epatiche; processo iperplastico, sclerotizzante perivenoso, e nel sistema portale prevalentemente.

Ma, voi dovete avere ancora due altre conoscenze: la prima è che questo processo non è mai diffuso a tutto il parenchima epatico — sogliono essere prese dal processo singole isole epatiche: — la seconda, che questo processo, anco quando sia giunto ad un periodo avanzato, può *clinicamente* soffermarsi. Combattetene la cagione del processo, e benchè vi siano isole con molto sviluppo connettivale, il fegato può riparare la sua funzione. All'autopsia voi le troverete queste isole più o meno devastate dal processo, ma clinicamente lo infermo si credeva guarito. E forse taluni casi, che si credono di cirrosi vera alcoolica trovati all'autopsia d'individui

morti per ben altra sofferenza, appartengono a questa categoria: dico taluni perchè anche io ritengo la possibilità di una cirrosi latente. Nè vale il dire che non si è riscontrata lesione cardiaca: vi saranno stati disturbi funzionali del cuore, forme asmatiche, disturbi accidentali ripetentisi più volte, che in ultimo sono guariti; e voi all'autopsia non trovate la lesione cardiaca, ma gli effetti de' disturbi funzionali del cuore sul fegato, la *cirrosi cardiaca*.

Credo che così io abbia detto, di anatomia patologica, tutto ciò che interessa per la interpretazione clinica; ma neanche la centesima parte di quello che potrebbe dire l'anatomista patologo.

Così dunque nel fegato cardiaco si hanno disturbi congestivi, disturbi degenerativi, disturbi iperplastici. Se si trattasse soltanto di disturbi congestivi, io avrei nulla di speciale da dirvi quanto alle *manifestazioni sintomatiche*: queste sarebbero in tutto simili a quelle che vi ho esposto nelle altre forme d'iperemia, con la differenza che qui l'iperemia è formata dal sistema delle vene epatiche, e lì era formato dal sistema della vena porta.

Ma quando si hanno le alterazioni degenerative, e soprattutto le lesioni iperplastiche, allora la forma sintomatica si modifica grandemente, e si modificano i *fatti obbiettivi*, e si alterano e si cangiano i *disturbi funzionali*. Allora voi, alla palpazione, non riscontrate più il fegato così poco resistente, come nelle altre forme di iperemia, che riesce malagevole riconoscerlo; ma trovate il fegato più o meno duro, più o meno compatto, talvolta più o meno irregolare alla superficie; e voi ora comprendete le ragioni di questa irregolarità. Per me, questa compattezza, se non durezza del fegato, è uno dei più preziosi criterî al letto dell'infermo, per

riconoscere se un'affezione cardiaca, che l'infermo ci presenti, sia accidentale, o, come dicesi, acuta, oppure sia cronica. Così, per esempio, ponete di trovarvi dinanzi a un individuo agitato da forte affanno, ma che vi dice d'esser stato sempre bene fino a quel momento. Voi esaminate l'infermo e trovate un fegato duro. Non vogliate farvi illudere; quel fegato duro è per voi la spia della cronica congestione del fegato; quell'infermo ha trascurato i piccoli disturbi respiratorii, ha lasciato progredire lentamente la stasi cardiaca; voi dovreste argomentarlo dalla durezza di quella tumefazione del fegato.

In questa forma di iperemia epatica, potete anco riscontrare uno sviluppo più o meno notevole delle vene della parete addominale; la qual cosa non si riscontra nelle altre forme. In questa forma *manca ordinariamente il dolore, l'ambascia*; e gl'infermi si portano quei grossi tumori di fegato senza alcuna molestia. E la ragione voi la comprendete: è nelle congestioni acute, che, per la rapida distensione della capsula del Glisson, si provocano le sofferenze dell'infermo, non nelle congestioni croniche, nelle quali la distensione della capsula avviene lentamente, gradatamente, subdolamente.

E in questa forma d'iperemia di fegato voi potete riscontrare quel fenomeno, che per voi non dev'essere oggetto di curiosità semiotica, ma di considerazione clinica: il *polso venoso del fegato*. Appunto ieri io ne ho visto un caso in una donna venuta da Foggia; il fegato pulsava in tutta la sua estensione e la pulsazione era più manifesta sul fegato, che non sul cuore; ed io volli raccogliere i tracciati grafici di questo polso venoso contemporaneamente alla pulsazione cardiaca. Per me il polso venoso del fegato è il sintoma del disturbo più saliente dell'organo.

Quanto ai *disturbi funzionali*, questi, fin quando il processo che si svolge nel fegato resta alla fase congestiva, sono simili a quelli dell'iperemia attiva; ma se il processo giunge alla fase iperplastica o degenerativa, io devo richiamare la vostra attenzione sopra tre fatti, e mi attengo sempre alla clinica.

Molti cardiaci nelle stasi venose presentano un discreto *ascite*, che è poco apprezzabile in rapporto agli edemi negli arti inferiori. Ma tante volte trovate infermi con ascite enorme, sviluppatissimo e che può richiedere l'intervento chirurgico, e deve richiederlo. Tante volte anzi succede di più: voi con cura opportuna vincerete gli edemi negli arti inferiori, vedrete dileguate le stasi nel volto; ma rimane l'ascite. Che cosa è quest'ascite? non è più il rappresentante diretto del vizio cardiaco, esso è l'esponente della lesione secondaria che si è avverata nel fegato, della cirrosi cardiaca; e però non obbedisce, come tutti gli altri fatti dipendenti da stasi, a' rimedi che avrete usati per riordinare l'azione cardiaca. E questa considerazione clinica vi raccomando di tenerla presente, perchè or ora sentirete che quest'ascite aggrava eminentemente le sofferenze del cardiaco; e voi non riuscirete mai a vincerla se dirizzerete le vostre cure contro il vizio cardiaco, e trascurerete quello epatico.

L'altro fatto semiotico riguarda il *coloramento itterico* specialmente delle *urine*. Non vi parlo delle *modificazioni dell'urea*; ci dovremo tornare più volte sopra. Non vi parlo dell'abbondanza o della scarsezza di essa; io vi parlo principalmente della presenza nelle urine dei pigmenti biliari, che voi anche in questo periodo potrete non trovare, ma qualche volta troverete. E non crediate che l'*itterizia* sia tanto rara nella cirrosi cardiaca; l'itterizia ordinariamente manca ma qualche volta la si riscontra. È vero che nelle

isole prese dal processo le cellule epatiche sono completamente distrutte, ma è anco vero che non tutto il fegato è invaso dal processo e vi ha lòboli interamente sani con cellule completamente integre nella loro funzionalità. Ora se il processo si estende anco a'dottolini biliari, allora, mentre che bile si segrega dalle cellule epatiche rimaste integre, il deflusso ne è ostacolato, e si ha una leggera tinta itterica.

L'ultimo fatto, sul quale richiamo la vostra attenzione, è una non rara e *profonda cachessia* nei cardiaci e che certo per molta parte dipende dall'alterazione del fegato; e voi sapete quanta importanza abbia il fegato nella nutrizione. Ed io ho voluto richiamare su questo fatto la vostra attenzione per farvi notare che l'alterazione epatica non solo aggrava le cardiopatie, ma influisce sulla nutrizione; e siccome voi potete dominare opportunamente il processo epatico, così vogliate pensarci a tempo e ricordarvi che quelle lesioni epatiche sono suscettibili di riparazione.

Che danno arreca questo processo epatico in questo periodo? Immenso danno: perchè l'ascite aggrava le condizioni del cuore, determinando un aumento di tensione addominale, e quindi ostacolo al sistema dell'aorta addominale, e aumento considerevole dell'affanno; e se pungete l'ascite, voi vedrete l'infermo riposare tranquillamente. Inoltre l'aumento di tensione addominale ostacola la circolazione renale, e provoca lesioni più o meno gravi nel rene.

Voi vi meravigliarete che io della *cura* non vi dico nulla; mi rimetto perfettamente a quello che dissi nell'altra lezione. Tutte le norme che vi detti per le altre congestioni applicatele qui. Qui soprattutto bisogna guardare le condizioni digestive, la libertà dell'intestino, e così via; qui soprattutto ha una sovrana indicazione la *dieta lattea*, che mentre giova



per l'iperemia epatica, vale moltissimo per la cardiopatia, qualunque essa sia. Ed è inutile dirvi che mentre curerete con i mezzi che vi ho indicati la iperemia di fegato, dirigerete anche le vostre cure per correggere o alleviare la malattia cardiaca, polmonale, pleurica, ecc. da cui la circolazione epatica è turbata.

Fin qui voi avete inteso i rapporti che ligano cuore e fegato, e avete inteso le lesioni che si hanno sul fegato per affezioni cardiache. Io credo che ognuno di voi, senza che io l'abbia detto, avrà facilmente immaginato che questo fegato, che risente tanto l'azione del cuore, debba esso pure, dalla sua parte, esercitare una certa azione sul cuore. Eppure è strano: è da molto tempo che si parla delle cardiopatie secondarie alle lesioni renali, mentre che delle cardiopatie secondarie alle affezioni epatiche non si parla che da poco tempo, in questi ultimi anni.

Eppure se io domandassi con qual meccanismo il rene può indurre una cardiopatia, son certo che molti di voi resterebbero muti; e ci voleva l'ingegno del Traube per ispiegare la patogenesi delle cardiopatie da lesioni renali. Mentre se io domandassi: Ditemi: il fegato può esercitare un'azione sul cuore? e che rapporti stanno tra fegato e cuore? voi tutti mi rispondereste subito: Ci sono rapporti anatomici di vicinanza e di circolazione, rapporti fisiologici d'innervazione: il fegato ha rami del vago, e del simpatico, e le terminazioni del vago vanno allo stomaco, al fegato, al cuore; il plesso semilunare addominale da' rami al fegato, e questo plesso è legato intimamente col plesso cardiaco ed aortico.— Eppure sulla genesi de' disturbi cardiaci per vizi epatici si è poco parlato; e solo in questi ultimi anni io ho avuto ad occupar-

mene abbastanza, e son venuti fuori i lavori del Potain e la bellissima memoria del Rendu.

Ed ora quali sono i morbi di fegato che agiscono prevalentemente sul cuore? Non i più gravi, ma i più innocenti; non il carcinoma, non le neoplasie, non le cisti; ma l'iperemia, talune epatiti catarrali, la colica biliare. Per altro questo è anco per gli altri organi; così non il cancro dello stomaco produce le lesioni cardiache, ma il catarro dello stomaco.

E che forma di disturbo si ha sul cuore per azione del fegato? Dapprima disturbi nervosi, cardiopalmo, irregolarità nel ritmo cardiaco, poi, gradatamente, aumento della tensione nelle cavità destre, e clinicamente si può riconoscere un aumento della pressione, uno sforzo nel ventricolo destro. E fin quì siamo dinnanzi a fatti funzionali. Ma in ultimo le cavità destre si dilatano gradatamente, ed anche si ipertrofizzano; l'orificio si dilata pur esso, la valvola diviene impotente ad impedire il rigurgito, e si ha l'insufficienza vera della tricuspide; insomma una cardiopatia bella e formata. O che? credete che solo il reumatismo produca la cardiopatia? Le malattie di fegato sono una ragione importante delle cardiopatie, assai più del reumatismo istesso; almeno clinicamente, perchè nel reumatismo nulla si può fare per ricostruire quella valvola alterata, ma quì si può fare moltissimo.

Questi disturbi cardiaci che fasi subiscono? Che i disturbi nervosi si possono modificare, se allontanate le cagioni, lo comprendete facilmente; ma quello che forse potrete non credere, è che gli stessi disturbi organici, rimossa a tempo la cagione, si compensino, la tensione cardiaca scemi, il cuore si riduca, finisca l'insufficienza valvolare. È questa la con-

siderazione clinica che mi sta nell'animo, ve lo dico con tutto il convincimento clinico. Ed in questa condizione allora l'ignorante al letto dell'infermo vince ognuno di voi che sia il più esercitato alla diagnostica delle malattie. L'ignorante ha visto il fegato tumido, ed ha saputo riconoscerlo; ma esso non si è accorto, non ha saputo riconoscere il vizio cardiaco. Voi l'avrete riconosciuto, e siccome clinicamente siete abituati a vedere le malattie epatiche essere le successioni delle lesioni cardiache, così vi sarete impressionati che quel rumore era un'insufficienza, avrete suonata la campana di morte per quell'infermo, avrete diretto i vostri mezzi curativi contro la cardiopatia, inutilmente. Dopo di voi è andato il cerretano, ha visto quel fegato, e ha detto: « qui è il fegato malato » ed ha curato il fegato, e l'infermo si è inteso migliorato. E dopo, progredendo il miglioramento, l'infermo benedirà l'ignoranza del cerretano; e vi potrà invitare, vostro malgrado, ad ascoltare il suo cuore, e voi dovrete confessare che in quel cuore non più si riscontrano la dilatazione più o meno cospicua delle cavità, e la insufficienza manifestissima valvolare, che voi tanto diligentemente avevate saputo riconoscere. In questo caso, la vostra abilità semiotica vi ha tratto in inganno, come l'ignoranza ha potuto vantare un trionfo curativo, senza intenderne le ragioni. Ed io non sono mai soddisfatto abbastanza d'insistere su questa, come su di altre cagioni di cardiopatie, che voglion esser tenute presenti. E come è diffusa e a tutti nota la influenza che il rene esercita sul cuore, così son certo che nell'animo vostro resterà profondamente impresso il ricordo, che se ci sono affezioni di fegato dipendenti dal cuore, ci sono pure malattie cardiache che derivano dal fegato.

Mi domanderete: in che modo questi vizi del fegato producono tante alterazioni nel cuore? Molte dottrine si sono

messe in campo, e l'errore sta in questo, che ognuno ha voluto accettare una sola dottrina per spiegar tutto. Io, undici anni fa, dovetti, in un mio lavoro, trattare di questo rapporto; e allora scrivevo: « Ed io credo che questi disturbi nervosi, « che vengono nel cuore per malattie di stomaco e di fegato, « si debbano intendere per l'intermezzo del pneumagastico « e dei filetti del simpatico; ma non credo che ugualmente « si possa intendere il meccanismo delle dilatazioni cardia- « che ». Non voglio qui entrare in questa discussione: vi dico solo che io mi spiego per questa azione nervosa le aritmie, le intermittenze, i palpiti; ma non la dilatazione delle cavità destre: nella genesi di questa, io credo che non sia per nulla estraneo il rapporto idraulico che vi ha tra il fegato ed il cuore destro, e che per qualche cosa vi debba contribuire; e non si debba intendere tutto per mezzo del sistema nervoso.

Ho finito; ma devo darvi un'avvertenza ed è questa: le lesioni del cuore secondarie per malattie di fegato, si presentano a voi come vere cardiopatie. Però, con una ricerca accurata, potrete, tante volte, riconoscerne l'origine; così per un esempio, i disturbi cardiaci per catarri delle vie biliari, per catarri gastro-duodenali. Ma tante volte vengono così collegati i fatti tra loro, che non saprete accorgervene. Con saggio provvedimento clinico io vi consiglio in questo caso, se non potrete trovare il bandolo della matassa, a non volervi subito pronunziare, e a studiare attentamente il caso clinico, più e più volte e se, per esempio, riscontrate le lesioni prevalenti nel cuore destro, un'insufficienza della tricuspide sola senza vizi pulmonali, senza vizi del cuore sinistro, dite pure francamente che l'affezione cardiaca dipende da quella del fegato. Ma se all'incontro riscontrate un'insufficienza della mitrale, e il disturbo epatico, allora direte, più ragionevolmente, che il disturbo epatico dipende dal disturbo

cardiaco. E quando non riuscite a farvi un concetto esatto del rapporto tra il vizio cardiaco e l'epatico, fate la cura; e fatela più secondo l'indirizzo che vi detti della congestione epatica, che non secondo l'indirizzo di una cura per le cardiopatie, perchè la cura dell'iperemia epatica, così come ve la esposi io si adatta felicemente alle cardiopatie, mentre la cura delle cardiopatie tante volte non giova nè al cuore nè al fegato.

LEZIONE IV.

Epatite suppurativa. Ascesso del fegato.

SOMMARIO : L'oscurità, presso di noi, de' momenti etiologici rende difficile la diagnosi — Etiologia : età, influenza climatica, cagioni che vulnerano nello stomaco, nell'intestino ecc. le radici della porta, disenteria, traumatismo - I due modi come può agire la disenteria nella produzione dell'ascesso del fegato, uno comune a tutti i processi ulcerativi, e uno specifico come malattia infettiva — Ricordi di anatomia patologica macroscopica — Sintomatologia.

Nell'ultima lezione, continuando il discorso delle iperemie epatiche, io vi dovetti parlare di quei processi iperplastici perivenosi e connettivali, che si svolgono nel fegato in seguito all'iperemia da stasi, specialmente per affezioni cardiopulmonali; e senza volerlo fui indotto a pronunciare la parola *cirrosi*. Ed allora io, volendo serbare un nesso nelle lezioni, aveva pensato di cominciare a parlare delle cirrosi epatiche. Ma, dopo ho pensato che ci hanno talune forme d'iperemie acutissime, talvolta accidentalmente accompagnate da febbre dipendente da altra cagione, con aumento più o meno notevole del volume del fegato, le quali tante volte fanno nascere nell'animo del clinico, per la febbre, il sospetto di epatite suppurativa. Ed ho per questo mutato proposito, e vi parlerò prima dell'*epatite suppurativa*.

Io, veramente, mi era proposto di non parlarvene, poichè il periodo di tempo che ci rimane è breve, e io vorrei uti-

lizzarlo a trattare le malattie di fegato che sono più importanti ad essere conosciute da voi; e l'epatite suppurativa o è disseminata, e fa parte delle gravi infezioni piemiche, dalle quali è richiamata tutta l'attenzione del clinico, oppure è costituita dall'ascesso del fegato, e questo è, come dicesi, alquanto raro tra noi, ed è di importanza soprattutto chirurgica. Non ne voleva parlare anche perchè, non avendo vastissima esperienza ed un contributo proprio da portare nella lezione, avrei potuto benissimo rimandarvi alla lettura dei libri classici od anche di pregevoli manuali. Ma, ripensando meglio, ho creduto che mi corre il dovere di parlarvene ed alquanto diffusamente, e che le ragioni, che me ne potevano dissuadere, non hanno molto valore.

E innanzi tutto se è vero che noi non abbiamo il contingente di centinaia di casi di osservazione, come gli scrittori francesi e soprattutto inglesi, per i loro rapporti con l'Algeria e con le Indie, pure parecchie dozzine di casi, ognuno di noi le ha, e sono di grande istruzione: ed i casi da me osservati sono stati per me oggetto di importanti considerazioni cliniche, sia quando ho avuto la felicità di fare la diagnosi, sia quando questa felicità non ho avuta. Ed io amo che voi sappiate le considerazioni che io posso esporvi nei limiti della pratica non molto estesa su questa malattia.

L'altra ragione che cioè gli ascessi epatici sieno molto rari presso di noi, non è affatto giusta, perchè se ne hanno parecchie osservazioni; e se da una parte è vero che molti creduti ascessi epatici sono cisti da echinococchi suppurate, d'altra parte è anche verissimo che molti casi di suppurazione epatica con formazione di ascesso passano indagnosticati. Nè più giusto è ciò che si dice comunemente, che cioè, per la rarità delle epatiti suppurative e massime degli

ascessi epatici, noi non abbiamo libri che si occupano di malattie di fegato in Italia, e soprattutto degli ascessi epatici; perchè noi possediamo lavori importantissimi, che ho il dovere di ricordarvi, e tanto più, in quanto che gli stranieri meno se ne occupano. Vi ricordo il lavoro pregevolissimo del prof. A. Biondi, che prese ad oggetto della sua tesi di pareggiamento le suppurazioni del fegato, l'importante lavoro dell'Ughetti, come contributo alle suppurazioni epatiche in Italia, e poi i pregevoli lavori del Ciaramelli, e molti altri fatti di casuistica sparsi nei nostri diarii scientifici.

Ma, ammesso pure che l'epatite suppurativa e l'ascesso epatico siano rari abbastanza presso di noi, io ho un'altissima ragione per parlarvene e diffusamente. Fino a pochi anni or sono si parlava dello ascesso epatico e dell'epatite suppurativa come di affezioni incurabili: in tutti i libri classici, e nostri e forestieri, si proclamava e proclama tuttavia, questa rara curabilità dello ascesso epatico. Se fosse così, forse io me ne sarei occupato poco; ma, voi lo sapete, che grazie ai progressi della chirurgia moderna, l'ascesso epatico non è affatto incurabile; ed il medico, che non fa a tempo la diagnosi di questa malattia, assume una gravissima responsabilità verso la scienza e la umanità; esso è responsabile di non aver salvata una vita che poteva e forse doveva salvare. Nè vale il gettare la responsabilità sul chirurgo; il chirurgo tante volte non salva l'infermo con ascesso epatico, perchè tardi è stato chiamato; e però tutta la responsabilità è del medico, che doveva saperlo diagnosticare a tempo.

Vi prevengo che tutta la lezione di oggi e l'altra che seguirà hanno uno scopo assolutamente diagnostico e tutto ciò che dirò, e per lo studio delle cagioni, e per il trovato ana-

tomico, e per la esposizione dei sintomi sarà detto tenendo sempre di mira la ricerca diagnostica.

Permettetemi innanzi tutto che vi dica, che una delle ragioni, per cui la diagnosi delle suppurazioni epatiche diviene oscurissima, è l' *oscurità delle cagioni*. Le cagioni più frequenti e che più classicamente vengono riconosciute sono: l' *influenza climatica*, e la *disenteria*: ma presso di noi l'una non esiste, l'altra è eccezionale. Le altre cagioni, di cui vi parlerò, non sono accessibili alle ricerche del clinico, e solo si riconoscono al tavolo anatomico. Ma io fo considerare che appunto questo valore negativo delle ricerche etiologiche deve per noi essere di importanza diagnostica: e voi, non perchè al letto dell'infermo non riscontrate le cagioni ordinarie delle suppurazioni epatiche, siete autorizzati a sconfessare una diagnosi d'ascesso epatico, che per altri criteri siete costretti ad ammettere. E vi dilucido questo mio concetto. Voi nei libri trovate un bel novero di cagioni degli ascessi epatici, anzi trovate un' etiologia abbastanza determinata e precisa. Ma quando, presso noi, in Italia, andate al letto dell'infermo, quelle cagioni così frequenti, così imponenti, così importanti, che trovate nei libri, non le trovate nel caso speciale; ed invece trovate che ha agito un'altra cagione, che forse nei libri non è neppure cennata, o appena, e che si sottrae alle vostre ricerche. Siete perciò autorizzati a sconfessare lo ascesso epatico? no; anzi, appunto perchè conoscete che ci sono cagioni che sfuggono alle ricerche del clinico, se avete altre ragioni per ammettere l'ascesso epatico, dovete ammetterlo. E questo avvertimento che io vi do, è l'espressione di ripetute osservazioni cliniche. In queste condizioni ci troviamo tutti noi; in queste condizioni mi son trovato io spessissimo: e allora ho rinunciato

al criterio etiologico, e mi son fondato sopra altri lumi diagnostici per affermare la diagnosi di un ascesso epatico.

E poichè, come vi ho detto, lo scopo di questa lezione è assolutamente diagnostico, così, anche a proposito delle cagioni, io cercherò non solo di ricercarle tutte, anche quelle che potrebbero non meritare un ricordo; ma cercherò pure di esaminare, per ogni cagione, il modo come essa agisce nel determinare la suppurazione epatica.

Io non vi parlerò di cagioni predisponenti pel sesso, per la costituzione, per la stagione, pel clima, per le abitudini; vi parlerò dell'*età*, e delle *condizioni climatiche*.

Quanto all'*età*, decisamente l'epatite suppurativa, non solo presso di noi, ma anche nei luoghi ove domina epidemicamente, è eccezionale nella prima età. Non parlate di possibile suppurazione epatica nei bambini, nei fanciulli; massime nei bambini assolutamente non è lecito parlarne, tanto è straordinariamente rara una suppurazione epatica in quell'età. E quando voi, per qualsiasi ragione diagnostica, vi sentite trascinati a pensare, in un bambino, ad una suppurazione di fegato, per il tumore fluttuante, la febbre ecc., prima di affermare una cosiffatta diagnosi vogliate esitare lungamente, come per l'ammissione di uno tra i morbi più strani, e se un sol filo vi vien dato per afferrarvi ad altra diagnosi, appigliatevi, e sarete più sicuri di non errare. Ed io non dimentico mai due casi. Una bambina di pochi anni mi fu condotta parecchi anni or sono dal desolato padre di famiglia, perchè presentava un grosso tumore di fegato, elastico, fluttuante alla palpazione, accompagnato da febbre ricorrente; io pensai a tutti i morbi del fegato, arrivai a pensare fino alla cisti da echinococco, ma non volli pensare alla suppurazione del fegato, perchè l'esperienza clinica non mi ci faceva pensare. Dopo

qualche tempo il padre mi riferì che la bambina un giorno, baloccandosi sopra un loggiato, cadde a terra, provò un forte dolore, e poi intese come scoppiare una qualchecosa nello addome; sopraggiunse una peritonite lievissima, transitoria, e scomparve il tumore. Era forse quello un ascesso? no; una cisti da echinococco si può rompere impunemente nell'addome, un ascesso no; ed ora quella bambina è una giovanetta e sta benissimo. E vi dico anco l'altro caso che è molto istruttivo. Due anni or sono, tutti i medici di Napoli fummo chiamati per un bambino di distintissima famiglia, la famiglia Ricciardi, perchè presentava un tumore elastico, quasi fluttuante, nel fegato. Ognuno pensò a suo modo; io pensai all'occlusione della cistifellea, a qualche glandola retroepatica che si fosse enormemente sviluppata, ma non all'ascesso: e il prof. Frusci fece la puntura ripetutamente, e penetrò sempre in un corpo duro, che certo non era un ascesso di fegato.

L'altra condizione predisponente, che si eleva al di sopra di tutte le altre condizioni etiologiche, è l'*influenza climatica*; e questa è la creatrice delle malattie di fegato, e soprattutto delle suppurazioni, e non solo è cagione predisponente ma vera cagione determinante, la più potente anzi delle cagioni determinanti. E se io mi son permesso dirla condizione predisponente è perchè parlo qui in Italia ove essa non esiste nel grado eminente, come nelle regioni intertropicali; ma per talune condizioni, in talune stagioni, in talune località, come nel mezzogiorno d'Italia, in Sicilia, questa condizione climatica può agire presso di noi, e allora voi la dovete tener presente. Questa condizione climatica, è rappresentata specialmente dal *caldo eccessivo*, dall'*umido eccessivo*, e dalle *alternative soprattutto fra il caldo estuante del giorno, e la de-*

pressione termometrica della notte, e se nelle regioni intertropicali si vede dominare con proporzione elevatissima la suppurazione del fegato come una vera endemia, è appunto perchè là dominano queste condizioni, e specialmente le brusche alternative tra la temperatura elevata del giorno e la depressione della notte.

Ora in che modo agiscono queste potenti cagioni climatiche? Voi lo sapete, favoriscono lo sviluppo dei germi infettivi che determinano poi la malattia. Ricordate il triste flagello della peronospora! Perchè si è prodotta presso di noi, devastando tanti vigneti? che cosa dicono tutti i viticoltori? che cosa temono in quest'anno? Temono che non si rinnovino le vicissitudini atmosferiche dell'anno scorso, specialmente l'umidità. Or se questo è per i microrganismi patogeni de' vegetali, lo stesso è per i microrganismi patogeni degli animali, dell'uomo. Sono dunque le condizioni climatiche che favoriscono, nel caso nostro, lo sviluppo dei germi infettivi, che determinano la disenteria e la suppurazione epatica. E badate che non è affatto necessario che questi germi infettivi determinino dapprima la disenteria, perchè poi si abbia l'ascesso del fegato; no, questi germi infettivi possono direttamente produrre l'ascesso del fegato, senza aver prima prodotta la disenteria. Nelle zone intertropicali questo è un fatto comune, ma presso di noi non è affatto eccezionale, ed io ho visto, per condizioni climatiche, come un'epidemia di epatiti catarrali, e in mezzo ad esse qualche epatite suppurativa, senza disenteria.

Epperò non vogliate fare troppo a fidanza, per non pensare ad un ascesso epatico, con la mancante influenza climatica appo noi. Noi meridionali soprattutto abbiamo il dovere di pensarci, e molto a proposito lo ha fatto rilevare

nel suo scritto l'amico mio prof. Uggetti. E nel valutare giustamente l'importanza di questa non usuale ma *accidentale* influenza climatica presso di noi, vogliate tener presente un fatto su cui m'intratterò a lungo in altra lezione: il lunghissimo tempo che può trascorrere tra questa influenza e la manifestazione clinica dell'ascesso.

Viene poi la cagione per eccellenza, la cagione predominante delle suppurazioni epatiche, la *disenteria*. Francamente non soltanto noi medici vecchi e provetti, ma anche voi, quando sentite parlare di suppurazioni epatiche, senza volerlo, correte all'idea della disenteria. Galeno (sentite questo aneddoto che è molto istruttivo) racconta che un giorno, chiamato a visitare un signore, sull'uscio della camera incontrò un servo che portava il pitale pieno di materia disenterica; entrò nella stanza dell'ammalato, lo guardò, si diresse al fegato, e con grande sorpresa degli astanti, diagnosticò una suppurazione epatica! Quindi, fin da quel tempo, la disenteria era ritenuta cagione delle suppurazioni epatiche e in seguito è stata evidentemente riconosciuto il rapporto tra la disenteria e le suppurazioni del fegato.

Permettete però talune considerazioni su questa influenza della disenteria, che io praticamente credo importanti. La disenteria nel determinare una suppurazione epatica, in due modi può agire, o come *processo ulcerativo intestinale*, o come *malattia infettiva*. Come *ulcerazione intestinale*, essa apre una porta di entrata a' germi infettivi, che di là, pel sistema portale, arrivano al fegato; e in questo caso l'azione della disenteria non è un'azione specifica, è un'azione comune a tutti i processi ulcerativi dell'intestino. Così le *operazioni chirurgiche* che cadono specialmente sul *retto* e sull'*ultimo tratto dell'intestino*, le *esulcerazioni intestinali* di qualunque

natura anche infettiva, come le *ulcerazioni tubercolari* o le *tifoidi* (raramente queste), le *esulcerazioni prodotte dai corpi estranei* che vulnerano nell'intestino, nello stomaco, o in altro tessuto, le radici della porta, possono agevolmente dar luogo a suppurazioni epatiche, come la disenteria. Per esempio uno spillo, che, ingoiato o incidentemente o per frenesia isterica da donna nevropatica, si arresti nell'appendice vermiforme e ne leda la mucosa; un elminto che si fissi in vicinanza del coledoco e vi determini una lesione; un *calcolo* che nel traversare le vie biliari ne eroda la mucosa, possono esser cause di suppurazione del fegato. Dunque è un gruppo di cagioni, che tutte hanno per risultato l'erosione dei rami periferici della porta, e da ciò la suppurazione epatica o per trombosi, o per flebite, o per embolismo, e direte: è la piletrombosi, è la pileflebite, è l'embolo capitato nella porta. Perciò presso di noi, pur quando non domini la disenteria, voi avete l'obbligo di non dimenticare tutti gli altri processi che vulnerano le vie periferiche della porta e possono determinarvi quei processi suppurativi del fegato.

Come *malattia da infezione*, la *disenteria infettiva*, (che differisce dalla disenteria comune, come la diarrea colerica differisce dalla diarrea catarrale e che presso di noi non è rara, anzi si suol notare con qualche frequenza in certe località e in certe stagioni), può benissimo con poche lesioni, con breve decorso, dar luogo alla penetrazione dei germi infettivi nel sangue della porta e da ciò una epatite suppurativa. Ed in questa disenteria non è necessario nè il lungo corso, nè la intensità della forma disenterica nè altre condizioni per aversi nel fegato la suppurazione. Nel caso della disenteria infettiva voi non avete bisogno del processo anatomico come intermezzo tra la disenteria e il processo suppurativo, avete bi-

sogno solo del principio infettivo; e sentirete l'obbligo di determinare se in quel processo suppurativo del fegato si trovino gli stessi elementi infettivi della disenteria; se vi si trovino i corpi ameboidi, che formano il principale elemento infettivo della disenteria; la quale cosa, in talune ricerche, è stata riscontrata. È dunque una ricerca batteriologica e non anatomo-patologica che vi deve dimostrare il nesso tra la disenteria infettiva e l'ascesso del fegato.

Il Murchison, che è poco disposto ad accettare l'influenza della disenteria nella produzione degli ascessi epatici, scrive, fra l'altro, che alle volte, al tavolo anatomico, non si trova alcun processo nè nell'intestino, nè nelle vie portali, che possa renderci ragione del processo suppurativo. Ma chi di voi non apprezza ora la poca importanza di questo ragionamento? Ma che forse, se nel corso della febbre piemica puerperale muore l'inferma, e al tavolo anatomico si trova una parametrite o un ascesso nel fegato, lo anatomista patologo ha l'obbligo di trovare nella superficie uterina e nell'utero la lesione? Questa tante volte manca, e si può trovare anche l'utero sano; e quei processi si spiegano pei germi infettivi penetrati nel sangue, per una via di entrata che dopo ha potuto assolvere il suo processo anatomico. Badate a questo, che ci servirà di guida nella clinica; e siccome l'ascesso epatico, si svolge alle volte tanto lentamente che l'infermo stesso ne ha dimenticato la prima cagione, così spesso avviene che al letto dell'infermo si domanda: avete avuto mai disenteria? e l'infermo dice: no. Questa disenteria, che ha potuto essere di breve durata, di qualche giorno financo, ed ha potuto agire qualche anno fa, si è dimenticata dall'ammalato; ma il processo epatico è rimasto, si è svolto ed ha dato le manifestazioni cliniche dopo tempo abbastanza lontano. Voi non cadrete in questo errore grossolano di voler

vedere un nesso stretto tra la disenteria e l'ascesso epatico. Ricordatevi dunque che la disenteria può produrre processi anatomici importanti, e in questo caso a lato all'ascesso del fegato trovate lo sviluppo di questi processi anatomici; ma può anche produrre la suppurazione del fegato per penetrazione dei germi infettivi, senza che alcun processo anatomo-patologico sia dimostrabile neanche all'autossia.

Così io avrei finito il discorso delle cagioni, ma devo ancora ricordarvene una: il *traumatismo*. Del traumatismo si parla poco, o se ne parla come cagione rarissima nelle suppurazioni del fegato. Quasi tutti dicono lo stesso, e nelle statistiche realmente il traumatismo raramente si trova segnato come causa di ascesso epatico, e la ragione è giusta: il fegato d'ordinario si sottrae per le sue condizioni topografiche all'azione vulnerante del trauma. Ma non vogliate credere che l'ascesso epatico per traumatismo sia molto raro. Io conservo una bella memorietta del Santullo di Aversa, di un caso tipico di ascesso del fegato in seguito a trauma: e so di un altro caso identico descritto dal dottor Fenoli di Milano.

Ed ora considerate un poco tutte le cagioni che noi abbiamo esaminate, e troverete giustificato quello che io vi dicevo in principio, cioè che le cause dell'epatite suppurativa, o sono oscure, come parecchie di quelle che rapidamente vi ho accennate, o sono presso di noi alquanto rare, come la disenteria, e l'azione climatica: e però l'elemento etiologico nella diagnosi deve avere un'importanza molto determinata. Però ricordatevi sempre due cose: che la influenza delle cagioni la dovete ricercare, come vi ho detto, anche in tempo più o meno remoto, e che appunto la oscurità delle cagioni clinicamente deve avere un valore positivo per farci affermare,

o almeno per non farci negare la diagnosi di un ascesso epatico.

Di anatomia patologia io non debbo parlarvi; solo però debbo darvi talune avvertenze che vi debbono servire nell'indirizzo diagnostico e curativo. Così, tralasciando gli ascessi multipli per piemia, devo ricordarvi che nell'epatite suppurativa, quando si formi, l'ascesso è o unico, o doppio, o al massimo triplo. Leggete le statistiche dei medici inglesi sull'ascesso de' paesi tropicali, quello che accompagna la disenteria, e voi troverete un ascesso, due ascessi, tre al più. E questo è importante a sapersi, perchè tante volte, al letto dell'infermo, clinici poco accorti, quando non hanno saputo riconoscere a tempo l'ascesso del fegato, vogliono scusare l'errore, mettendo innanzi la inutilità dell'intervento chirurgico, atteso la molteplicità degli ascessi.

Un'altra avvertenza, che nemmeno devo trascurare, è che l'ascesso epatico unico può prendere diverse vie: ora, svoltosi nel lobo destro o verso il bordo ottuso del fegato, si esplica in alto verso il torace, ora invece si porta in basso verso l'addome, talvolta restando nel segmento destro, ma non di rado portandosi verso l'ipocondrio sinistro. Comunque, anche in queste esplicazioni più o meno solenni, l'ascesso può ritenersi o unico o certo tutto quel volume del fegato non è dovuto a molteplici ascessi.

La terza avvertenza che vi debbo dare è, secondo me, importante, ed è un'avvertenza che dava anche il nostro prof. Ciaramelli, che pure scrisse un bel lavoretto sugli ascessi del fegato; cioè, che ordinariamente l'ascesso epatico trovasi circondato da una capsula fittissima che l'isola; e così può spiegarsi in certi rari casi la mancanza della febbre. Però state bene attenti che, secondo me, molti di questi ascessi epatici con capsula fittissima sono cisti da echinococchi suppurate.

In poche parole espleto la *sintomatologia* dell'ascesso epatico. In seguito di qualcuna delle cause noverate, la disenteria, una potente influenza climatica, un'operazione chirurgica sul retto, l'infermo è preso da una febbre, la quale presenta rapidamente caratteri salienti, febbre remittente o intermittente con forme parositiche più o meno decise, con brividi di freddo, con forti elevazioni termiche; una febbre come solete vederla nelle gravi piemie. Con questa febbre si unisce una qualche cosa nel generale, che vi lascia pensare al fegato, un'itterizia il più delle volte minima, raramente in un grado elevato; le urine si fanno, più o meno emafeiche, presentano quantità notevole di uroeritrina, e il più delle volte scarsezza di urea.

All'esame obbiettivo troverete il fegato più o meno grosso; o almeno se non è tale in principio noterete che la tumefazione del fegato gradatamente si avvanza, e questa tumefazione come nelle iperemie, riconoscerete col *palpamento*, coll'*ispezione*, con la *percussione*: troverete il fegato ora più sviluppato in alto, verso il torace, ed ora più esplicito in basso nell'addome; ora esplicantesi più verso sinistra da guadagnare l'ipocondrio sinistro, ora principalmente verso destra da guadagnare l'ipocondrio destro. Ed in singoli casi in qualche punto di quella tumefazione potrebe vedere una rilevatezza più o meno significativa, e riconoscere una fluttuazione più o meno manifesta.

A questi fatti obbiettivi si aggiunge il fatto subbiettivo del *dolore*, ora modico, discretissimo, ora più o meno accentuato, dolore sulla regione epatica con riverbero sulla spalla; la nota forma scapolare del dolore epatico. A lato a questi disturbi trovate *disturbi digestivi* classici, come di un acuto catarro di stomaco, con lingua impatinata, nausea, vomiti, diarree più o meno biliose, meteorismo, e poi *disturbi respi-*

ratorii, disturbi circolatorii ecc. E in mezzo a questa scena, se il morbo si avvanza, potrete veder sopraggiungere *fenomeni nervosi*, talvolta con forma tifoide; e così avrete un complesso di sintomi, che io vi ho esposto come in quadro sinottico.

Dinanzi a questi casi nessuno di voi esiterà a fare la diagnosi di un ascesso di fegato; vi è la cagione, vi sono tutte le manifestazioni sintomatiche locali e generali, vi è il corso progressivo di quella tumefazione del fegato, e si può giungere fino ad avere la fluttuazione del tumore. Riscontrate tutti i libri, e voi troverete con molta esattezza, e meglio che io non vi abbia detto in così brevi parole, delineata e descritta questa forma manifesta, chiara dell'ascesso epatico.

Ma voi vi troverete dinanzi a casi di ascessi epatici, che assumono ben altra forma, per diverse ragioni e son di difficile diagnosi. Una società di medici in Alessandria, presieduta da un dotto mio amico, il De Castro, fece una serie di esperienze per riconoscere l'effetto delle punture fatte con grossi trequarti sui fegati di diversi animali grandi e piccoli, e proclamò l'innocenza di queste punture. A queste ricerche sperimentali, che potrebbero parere un fuor d'opera, furono indotti quei medici per la grande incertezza diagnostica in che trovansi alle volte il clinico dinanzi alle epatiti suppurative, tanto da non saperne uscire se non ricorrendo alla puntura esploratrice.

Ed io nell'altra lezione mi occuperò esclusivamente di questo quesito: quali sono le forme diagnostiche oscure dell'ascesso epatico, ed in che modo il clinico può riconoscerle.

LEZIONE V.

Epatite suppurativa. Ascesso del fegato (*segue*).

SOMMARIO: Ascessi latenti e Ascessi oscuri del fegato — Forme tumultuarie febbrili di epatitidi suppurative e facile confusione di queste con le febbri tifoidi e malariche — Caratteri differenziali — Febbre epatica intermittente — Cura dell'epatite suppurativa — Cura chirurgica dell'ascesso epatico.

Tutti gli scrittori di patologia interna, e gli stessi trattatisti più classici delle malattie di fegato, dopo aver esposto il quadro sintomatico dell'epatite suppurativa e dell'ascesso di fegato, consacrano un capitolo alla diagnosi della malattia; ed in questo capitolo hanno cura di noverare tutte le affezioni, che possono simulare l'ascesso del fegato; e discutono l'una dopo l'altra, tutte le tumefazioni del fegato, tutte le tumefazioni degli organi vicini e talune affezioni toraciche, come ad esempio le pleuriti essudative, che possono trarre in inganno sulla diagnosi dell'ascesso di fegato e dell'epatite suppurativa; e fanno così degli specchietti diagnostici comparativi tra queste affezioni determinate e l'ascesso del fegato.

Questa via è molto comoda, e questo modo di trattarla cosa parrebbe molto semplice, ma non illumina il clinico. Notate bene; quando voi mettete in raffronto tutte quelle malattie con l'ascesso del fegato, supponete già che il cli-

nico abbia pensato all'epatite suppurativa ed all'ascesso di fegato. E per me non è qui la difficoltà diagnostica dell'epatite suppurativa. Nei miei ricordi pratici trovo che raramente non si è riconosciuto un ascesso di fegato, quando se ne è avuto il dubbio, e si è pensato seriamente a confermarlo. Le diagnosi facilmente si sono errate, quando nell'animo del clinico non è nato neppure il lontano sospetto dell'epatite suppurativa e della formazione dell'ascesso; perchè la suppurazione epatica si rivelava con caratteri così incerti, così oscuri, direi anche così strani da poter illudere anche il clinico più accorto. Ecco perchè io intendo seguire un'altra via: io, affidandomi ai ricordi della mia pratica e, ripeto ciò che vi dissi, ricordando le diagnosi felici che ho fatto, e le parecchie diagnosi infelicissime che non ho saputo fare, io, seguendo questa via, terrò dinanzi i casi clinici difficili, così come mi si son presentati.

Ci sono casi, in cui un ascesso epatico sta senza rivelarsi per alcun fatto diagnostico; sono veri *ascessi latenti* del fegato, nè sono piccoli ascessi soltanto, ma sono ascessi più o meno grossi, talvolta di sorprendente grandezza. Si trovano con sorpresa all'autopsia, senza che il clinico in vita abbia avuto un sol sospetto della loro presenza; e quel che è più, senza che l'infermo abbia accusata una sola sofferenza per tanto male che aveva. In una bella memoria, che due anni or sono il Pons ha pubblicato sugli ascessi di fegato nell'armata inglese delle Indie, scrive che molti soldati, senza aver sospeso neppure per un giorno il servizio militare, hanno improvvisamente presentata una rottura di ascesso epatico, da cui non avevano avuta nessunissima sofferenza. Ed è quanto dire! un militare, che in ogni piccola occasione amerebbe prendersi un po' di riposo, che porta un

ascesso epatico, senza che abbia lasciato neppure per un momento il servizio, vi diceva, è la più potente dimostrazione degli *ascessi latenti*.

Dinanzi a queste forme che volete pretendere dal clinico? che volete pretendere dalla scienza? La nostra scienza, ripeto ciò che dissi in altra occasione, deve diagnosticare, e non divinare; e la diagnosi si fa sulle manifestazioni del morbo e sui fatti esposti dall'infermo; quando nè questi espone nulla, nè le manifestazioni ci sono, il clinico rimane calmo nella sua coscienza per non aver riconosciuto un morbo, che si rivelava con altri sintomi o non si rivelava affatto. Per gli ascessi latenti voi potrete non sentire alcun rimorso, perché è la clinica, sarei per dire, che vi autorizza a non riconoscerli, o che almeno vi scusa per non averli riconosciuti.

Ma ci è un'altra forma delle suppurazioni epatiche e dell'ascesso epatico, in cui veramente i sintomi non mancano; ma e i segni locali e i disturbi generali sono così discreti, così poco espliciti, da illudere il clinico; ed esso facilmente li trascura o li confonde con altra malattia. Questi io chiamo *ascessi oscuri* del fegato; e anche qui, se vi manca un elemento etiologico positivo, che possa almeno illuminarvi nella diagnosi, voi potrete cadere in errore. Come volete che il clinico pensi ad una suppurazione epatica, perchè l'infermo accusa un leggerissimo dolore nell'ipocondrio destro, una discretissima tumefazione epatica, una febbriciattola discreta che va e viene? Se ci fosse un motore etiologico importante, come, per esempio, una operazione chirurgica nei dintorni dell'ano, una disenteria, un traumatismo, un'infezione, oh! sarebbe colpa se il clinico, non avesse avuto per lo meno il sospetto di una suppurazione epatica. E aggiungo di più: se, per esempio, si sa che quei sintomi sono venuti dopo una

colica epatica, in un individuo soggetto a calcolosi biliare; voi che sapete che presso di noi la calcolosi biliare è una cagione frequente dell'epatite suppurativa, voi avete l'obbligo di pensarci; e anco se non riuscirete a fare la diagnosi, lo averne anco solo avuto il sospetto, vi salva dalla responsabilità. Dunque in questi casi, è l'elemento etiologico che v'indirizza.

E a questo proposito io debbo insistere sopra una considerazione che vi feci nell'altra lezione, e cioè, che tra la formazione dell'ascesso e la cagione che ha agito, può decorrere un tempo lunghissimo; io non vi parlo di settimane, non vi parlo di mesi, io vi parlo di anni; la cagione può aver agito parecchi mesi prima, qualche anno prima, fin quattro anni prima, che l'ascesso si manifesti. Non vi lasciate dunque illudere da questo remoto tempo dell'azione etiologica. In Inghilterra, dove si ha occasione di studiare più largamente le conseguenze dell'azione climatica sul fegato in coloro che tornano dalle Indie, è stato notato che alle volte si sono manifestati ascessi del fegato in persone, che da due, da tre, fin da quattro anni ne erano tornati; senza che, dopo il loro ritorno, alcuna causa fosse intervenuta, capace di produrre l'ascesso. E quì si dice opportunamente che, o sono *ascessi remoti latenti* per molto tempo, e che poi si sono espliciti; oppure sono residui suppurativi rimasti nel fegato dopo che si è avuto una disenteria nelle Indie, e che nel ritorno in Europa, si sono manifestati, o anche, ed è giusto, sono forme, come si dice con bella espressione dal Gubler di *microbismo latente*; cioè l'infezione era annidata nel fegato, i germi infettivi vi erano in incubazione da lungo tempo, e poi si sono sviluppati rapidamente quando si è tornati in Europa.

Ma non è neanche quì la difficoltà diagnostica, perchè in fine se negli *ascessi latenti* non avete responsabilità, negli *ascessi oscuri*, se avete l'elemento etiologico, cercherete di

fare la diagnosi e potrete riuscirvi; se non l'avete potrete fallire, e non avrete commesso errore inescusabile.

Ma sapete quando comincia la grande responsabilità del clinico? dinanzi a quei casi, in cui non mancano i fenomeni locali dell'epatite suppurativa, ma i fenomeni generali sono così salienti, così accentuati, così tumultuarii, così imponenti, che i fatti locali richiamano poco l'attenzione del clinico. Io voglio alludere a quelle forme che si annunciano con fatti febbrili salienti, tumultuari, parosistici. L'ammalato non richiama l'attenzione del clinico sul fegato e questi s'impresiona fortemente di quello stato generale tumultuario, e pensa a forme infettive, o a taluni processi che si annunciano con febbri alte. E allora accade che il clinico si lascia guidare dal criterio della malattia dominante nella località, e vien tratto in errore. Nelle Indie, e in Egitto, perchè l'epatite suppurativa domina estesamente e le pleuriti e le altre affezioni bronco-pulmonari non sono frequenti, il più delle volte si prendono per epatiti suppurative le pleuriti; ed io, insieme ai professori Cantani e Schrön, ho visto qualche caso mandato da Egitto in Italia come epatite suppurativa, e che era pleurite essudativa: e l'anno scorso io ho osservato e l'osservò anco il professor Gallozzi, un nostro distinto avvocato che veniva da Alessandria di Egitto colla diagnosi di ascesso di fegato, e che era invece affetto da pleurite. Per l'opposto presso di noi, perchè l'epatite suppurativa è rara, ed invece le forme pleuritiche sono frequenti, come sono frequenti le forme malariche e le forme tifoidi, spessissimo le epatiti suppurative sono prese per pleuriti essudative, per febbri tifoidi, per febbri malariche. È su questo che io richiamo la vostra attenzione. Questa malattia dominante attrae talmente a sè l'attenzione del clinico, che

questi pensa più facilmente ad essa, che all'epatite suppurativa. Il prof. Tommasi, di cui l'intelletto ed il sapere hanno lasciato tra noi tanto grato ricordo, che ci è permesso anche ricordarne gli errori, senza sfregiarne la memoria, si è imbattuto in questa clinica nel seguente caso: Un infermo entra in clinica con febbre altissima, e una tumefazione che sembrava della milza estesa tanto da portarsi verso l'ipocondrio destro. Si fa diagnosi di febbre tifoide; l'infermo muore, e si raccomanda all'anatomista patologo di studiare diligentemente le modificazioni avvenute nei corpuscoli di Malpighi, nella milza. Ma all'autopsia si trovò un grosso ascesso di fegato che aveva occupato tutto l'ipocondrio destro, e si era portato sino nell'ipocondrio sinistro; e la milza era piccolissima! E di questi errori potrei riferirvene parecchi, e presi da clinici distinti e consumati nella pratica.

Quali criteri avete voi per non confondere queste forme tumultuarie febbrili di epatite suppurativa con una *febbre tifoide*, o una *febbre malarica*, accompagnate da tumore più o meno notevole del fegato?

Con la *tifoide* la confusione il più delle volte è difficile presso di noi, perchè voi avete il diritto di pensare ad una possibile suppurazione di fegato, quando nella tifoide vi hanno determinazioni sul fegato; ma se nella tifoide non ci è nessuna manifestazione epatica, voi questo diritto non avete; e siccome presso di noi le tifoide con itterizia, il così detto *typhus icterodes* sono piuttosto rare, così raramente avviene questa confusione. Ma quando fosse possibile voi l'eviterete studiando il corso della febbre: quando si segue con accuratezza, come io vi raccomando di far sempre, il corso della febbre, e se ne segnano le fasi nella giornata, si può,

guardando la curva febbrile; non confondere quella della febbre tifoide con quella dell'epatite suppurativa. Nelle tifoide, la febbre ha un corso ascendente, e raramente trovate quel corso interrotto, raramente trovate i brividi di freddo. E guardate pure alla tumefazione del fegato e della milza; nella tifoide raramente trovate una grande tumefazione di fegato, senza che non vediate il più grosso tumore di milza. Se si cade in errore, è perchè non si bada a determinare bene quanta è la tumefazione del fegato, quanta è quella della milza. Nell'epatite suppurativa può esistere la tumefazione della milza, ma mai dev'essere tanta da elevarsi al di sopra della tumefazione del fegato; e se è, dovete pensare ad una complicanza. E poi l'esame delle urine vale molto ad illuminarvi. Le *urine emafeiche* che si trovano nell'epatite suppurativa, non si trovano mai nelle febbri tifoide. Nelle febbri tifoide il più delle volte vi è un aumento dell'urea, mentre nell'epatite suppurativa è quasi costantemente diminuita la cifra dell'urea.

La confusione più facile è per la *malaria*. Io vi dico francamente che i rapporti, che stanno tra le forme malariche, sotto l'aspetto diagnostico, e l'epatite suppurante, sono così molteplici, sono così stretti, che anche il clinico più accorto alle volte non si può sottrarre all'errore. I rapporti tra lo impaludismo e le affezioni epatiche voi li sentirete in altro luogo, perchè io consacrerò una lezione a parte alle lesioni epatiche per infezione malarica; ma fin da ora vi voglio annunciare che questi rapporti sono così intimi, che il Tomes volle dimostrare che nelle Indie non è la disenteria, non è un'infezione misteriosa che produce l'epatite suppurativa, è piuttosto la malaria. Vedete dunque quanto devono essere frequenti le affezioni epatiche in generale e l'epatite

suppurativa in ispecie nell'impaludismo. E i punti di contatto sono moltissimi: frequenza di affezione epatica nella malaria; febbre che, in singole malattie di fegato, spessissimo assume un tipo esattamente non solo parosistico, non solo intermittente, ma con intermittenze a lunghi intervalli ed esattamente determinate. Questa *febbre epatica intermittente*, conosciuta da remotissimi tempi, voi me la sentirete ricordare più volte, ed è essa che genera la possibile confusione tra l'epatite suppurativa e le iperemie malariche. A questo aggiungete un'altra considerazione anche più importante: finchè si tratti di un'affezione acuta di malaria, l'errore può evitarsi, perchè la tumefazione del fegato nella iperemia malarica è discreta; ma tante volte trovate un tumore cronico di fegato, per malaria, abbastanza grosso, accompagnato da queste febbri parosistiche, e allora ogni clinico si lascia imporre per pensare ad un'epatite suppurativa.

Quali criteri avete voi per non cadere in errore?

La forma malarica del fegato in queste condizioni suol essere l'iperemia; quindi tutto sta a saper distinguere la forma iperemica del fegato nell'infezione malarica dalla forma della epatite suppurante iniziale. Il corso della malattia, la forma accentuata che presenta, l'esame minuto del fegato e della milza, tante volte vi possono illuminare, e il più delle volte non cadrete in errore. Ma molte volte potrete cadervi—ci sono caduto io, ci cadono moltissimi—per quanta diligenza usiate, per quanta esattezza mettiате nell'esame dell'ammalato. Or ora sentirete come alle volte son riuscito a liberarmi dagli errori. Il più delle volte in queste condizioni dovete fidare moltissimo sull'*esame delle urine*: le *urine emafeiche* dell'epatite suppurativa non si trovano nelle infezioni malariche. E la ricerca quantitativa dell'urea è uno dei criteri più importanti, criterio antico e non moderno, che Parks ha messo innanzi 30 anni or

sono. Nelle febbri malariche, l'urea è quasi costantemente aumentata, e anco l'acido urico e gli urati; e voi trovate quelle urine sedimentose, quelle famose *urine laterizie* della febbre miasmatica. Nell'epatite suppurativa, invece, queste urine non si osservano, e vi è diminuzione dell'urea; anzi, tale diminuzione di urea, come difficilmente si trova in altre malattie. Anzi il Parkes, che è stato in ciò seguito anche dallo Charcot, sostiene che dallo esame comparativo della diminuzione della quantità dell'urea, si possa argomentare la vastità dello ascesso, la più o meno estesa distruzione del fegato. E voi ne intendete le ragioni: il fegato è uno dei fabbricanti principali dell'urea; nelle malattie, in cui ci è una semplice iperemia, come nella malaria, nella tifoide, la proporzione dell'urea cresce, per l'aumentata attività funzionale dell'organo; mentre nella epatite suppurativa, la funzionalità del fegato si abbassa, e quindi si abbassa la produzione dell'urea. Questo criterio vi può servire spessissimo, e ricordatelo anche se grossolanamente; e quando vedete quelle urine emafeiche sì, ma non sedimentose, non vogliate accettare facilmente una diagnosi di impaludismo; e quando vedete le urine laterizie, non vogliate pensare facilmente all'epatite suppurante. È vero però che questo non sempre è esatto, e che ci possono essere condizioni che c'ingannano, come quando l'infermo abbia un tumore cronico di fegato per malaria. Ma intanto vogliate ricordare questo criterio diagnostico, che il più delle volte vi aiuterà nella diagnosi.

Fin qui io vi ho detto, che potrete avere casi di epatite suppurante che non sospettate, e che invece confondete con infezioni, tifoidi o con infezioni malariche; ed è un danno per l'infermo, e un disonore pel clinico. Ma può avvenire il fatto opposto, che cioè voi, troppo impressionati dell'epatite sup-

purativa, possiate diagnosticarla quando non vi è; e questo non sarà danno per l'infermo, ma un discredito per voi. Non lascerete una bella impressione di voi, annunciando una epatite suppurativa in un infermo, che affetto da malattia innocentissima dimani può guarire completamente! E questo può accadervi nella così detta *febbre epatica intermittente*, cioè nella febbre parosistica, intermittente, con altissima temperatura, fino a 41, con distacchi precisi, con itterizia, con tumefazione notevolissima, e dolori forti al fegato, in individui con precedenti di calcolosi biliare. In questi casi vi sono tutti i dati per farvi ammettere una suppurazione di fegato; eppure quella non è che una semplice febbre epatica.

Io, a proposito di calcoli biliari, dovrò ritornare su questa forma febbrile, ma fin da ora vi dico che basta che voi ricordiate che vi è una *febbre* cosiddetta *epatica*, con i caratteri che vi ho esposti, e la quale può mentire una suppurazione del fegato, e voi eviterete la confusione. E l'eviterete, badando all'intensità del dolore, talvolta colico, violentissimo, all'intensità dell'itterizia che accompagna la febbre, al modo più o meno tumultuario con cui si è avverata la tumefazione del fegato, e ricercando nell'individuo i precedenti della calcolosi biliare. E a proposito dell'itterizia che accompagna questa febbre epatica, io devo farvi avvertiti, che voi non dovete credere che nell'epatite suppurativa e nell'ascesso di fegato si debba trovar sempre un'itterizia più o meno notevole; che anzi il più delle volte manca, o è leggerissima, e, come dice il Bax, si ha un colore come di cera vecchia.

Epperò quando trovate quest'ittero con una febbre parosistica, non vogliate facilmente pensare alla suppurazione epatica. Io l'anno scorso mi son trovato a Torre del Greco presso ad una donna gravida ad otto mesi, con febbre a 41 (e mi ha ricordato ieri questa storia il distinto dottor Cer-

vasio di Torre del Greco), con dolori notevoli nel fegato, che era grandemente tumido, con tinta itterica, e febbre intermittente. Uno dei dottori presenti disse: in questo caso, non ci è da quistionare, è una suppurazione del fegato. Ma io risposi: non è possibile una suppurazione di fegato, che in un momento dia questa itterizia, questa tumefazione e questo dolore; io credo che sia la solita febbre epatica parossistica che accompagna la colelitiasi. L'indomani di questo mio ragionamento diagnostico, il ventre si apre, e la Signora comincia a cacciare calcoli, e ne caccia sette, tutti scabri, onde quella grande irritazione. La febbre cadde di botto, il fegato si ridusse, il dolore finì. Come ci saremmo trovati noi con una diagnosi di epatite suppurativa?

Dunque, ricordatevi che ci è una febbre epatica, che può presentare tutte le forme di una epatite suppurativa; e questo si ha specialmente nella calcolosi biliare.

Voi forse vi sarete scoraggiati un poco da questo mio discorso, perchè tutto incerto, tutto vacillante; non vi ho potuto dare nessun criterio sicuro, nessun quadretto sintomatico comparativo. Però non è con gli specchietti diagnostici, non è coi sintomi patognomonici che si fanno le diagnosi: bisogna aver presenti tutte le difficoltà diagnostiche, e sapere donde vengano, e quanta difficoltà si trova a superarle per potere più difficilmente cadere in errore. L'utilità dei miei avvertimenti sta in questo, che ho fissato la vostra attenzione sulle possibili confusioni dell'epatite suppurativa con la malaria, con la tifoide. Voi starete ben attenti ad evitare questa confusione, ed esaminerete diligentemente i sintomi, e li comparerete; e allora, anco senza gli specchietti diagnostici, eviterete gli errori. Io ricordo due fatti, e permettete che ve li dica, non per vanità mia, ma solo per farvi notare come, essendo

avvertito, può arrivarsi ad una esatta diagnosi: venne dalle Puglie un individuo maltrattato, si diceva, da una febbre malarica che non finiva col mutamento d'aria. Esaminai lo infermo col prof. Lobelli; e fattolo coricare adagiato sul fianco sinistro, feci l'esame minuto del fegato, e riconobbi che quel fegato era ingrandito in sopra, nel torace, e che gli spazi intercostali erano abbastanza distesi. Sospettai una suppurazione, e invitai il prof. Lobelli a far la puntura esploratrice con un ago della siringa di Pravaz, e il prof. Lobelli punse, e cacciò pus. Esso stesso, con l'aiuto di un chirurgo, curò in pochi giorni quell'ascesso, e l'infermo guarì. L'anno scorso in Scafati, col prof. Borrelli, fui chiamato a vedere un farmacista con febbre creduta tifoide. Anche qui feci un esame accuratissimo del fegato, e riscontrai che sporgeva poco in basso ma, nel torace, gli ultimi archi costali erano sollevati. Dissi al medico: vorrei che qui si facesse la puntura esploratrice, indicando uno spazio intercostale, giacchè mi pareva che l'ascesso si andasse esplicando in alto. Fu chiamato il chirurgo, ma questi esitò. Dopo qualche tempo, lo stesso chirurgo dovette aprire un ascesso grossissimo, che si era esplicato precisamente, come mi ha assicurato il medico, in quegli spazi intercostali, che io aveva designati per la puntura esplorativa. Si aprì l'ascesso, ma l'infermo, esaurito dalla febbre e dalla vasta suppurazione, morì. Dunque vedete che, ad onta di tante incertezze, basta che il clinico stia sull'avviso, per sottrarsi all'errore, senza ricorrere agli specchietti diagnostici comparativi, nei quali tutto pare semplice, ma che giovano poco o niente al letto dell'infermo come, per esempio, nei casi che io vi ho ricordati.

Oltre che con la febbre tifoide e con quella di malaria, l'ascesso di fegato si può confondere col sarcoma di fegato,

colle cisti da echinococchi, colla dilatazione della cistifellea, colle pleuriti essudative, coll'idronefrosi. Per qualcuna di queste diagnosi differenziali io consacrerò una lezione speciale, quando ci occuperemo delle cisti.

Su di una cosa però io debbo insistere, ed è questa: Ci sono casi di epatite suppurativa, i quali cominciano con una forma tumultuaria, febbrile, parosistica, accentuata; ma poi, di botto, la febbre cade, i fenomeni generali si abbassano, e rimane una tumefazione del fegato. State attenti, che è appunto allora che si è formato l'ascesso. Praticamente dovete riconoscere il fatto che la febbre si abbassa, i fenomeni generali si calmano, quando l'ascesso è formato. Che anzi debbo farvi notare un fatto da me visto nella clinica, e che mi è rimasto profondamente impresso nell'animo, che cioè, passato il periodo acuto della malattia, la febbre che l'accompagna diviene parosistica, a lunghi intervalli, tanto da simularvi una forma terzana, quartana, una recidiva malarica; e il fegato s'ingrossa, s'indurisce siffattamente, da non farvi nemmeno pensare all'ascesso. Voi potete pensare alla cirrosi ipertrofica, al carcinoma epatico, voi potete pensare a tutt'altro, tanta è la durezza del fegato! Non vi fate ingannare nè dalla febbre che viene a lunghissimi intervalli, con distacchi precisi, con intervalli di calma, nè dalla durezza, nè dalla deformazione del fegato. Io, otto o dieci anni or sono, col Prof. Pepere, vidi un distinto avvocato di Napoli, il Sautto, il quale presentava un grosso tumore di fegato, durissimo, deformato, e febbri parosistiche; le febbri non solo accedevano parosisticamente e periodicamente, ma ci erano lunghi intervalli di calma, specialmente dopo un mutamento di aria fatto in Castellammare di Stabia. Ci erano le diagnosi del Tommasi, del Di Martino, del Cantani, quale

di cirrosi ipertrofica, quale di carcinoma di fegato, quale di forme malariche. Io pensai ad una forma malarica con tumefazione cronica del fegato, ordinai forti dosi di chinina, e non ebbi neppure il lontano sospetto della suppurazione di fegato, anzi assicurai la famiglia che l'infermo poteva guarire. Con forti dosi di chinina l'infermo stette benino, com'era stato bene, quando prima era andato a Castellammare. Ma una sera fui chiamato, perchè l'infermo aveva avuto un parosismo fortissimo; andai l'indomani e lo trovai morto. Seppi accortamente ottenere dalla famiglia il permesso di aprire l'addome, e fui grandemente sorpreso, trovando un grosso ascesso nel lobo sinistro del fegato, e poi altri due ascessi profondamente situati nel parenchima epatico, e intorno tessuto quasi cirrotico, e la capsula del Glisson ispessita ed irregolare. Ricordatele queste forme di ascesso epatico, a decorso cronico con febbre parosistica a lunghi intervalli, con difformazione del fegato.

Che *decorso* può avere l'epatite suppurativa? L'epatite suppurativa, per le impressioni che io porto, può tante volte risolvere; e voi non perchè vediate la risoluzione, dovete rinunciare all'idea di epatite suppurativa. Io credo che nell'epatite suppurativa, prima che si formino i grossi ascessi, ci possano essere limitate suppurazioni, e queste possono essere riparate sempre che non si tratti dell'epatite suppurativa della piemia; ed i clinici che frequentano ne' luoghi caldi riportano di questi casi di guarigione. Ma il più delle volte si forma l'ascesso, e questo può aprirsi diverse vie, che io vi accenno per darvi un ricordo. La via, che più frequentemente prende, non è verso l'addome nè verso l'esterno, ma verso il torace; e tante volte che non si è fatta la diagnosi dell'ascesso, si può dal clinico accorto supporlo, quando cominciano

i fenomeni toracici. La sede più frequente dell'epatite suppurativa e dell'ascesso è nel lobo destro del fegato, che prende poi rapporto col diaframma; e l'ascesso può rompersi nella pleura più raramente, più frequentemente nel polmone e nei bronchi, rarissimamente nel pericardio.

Quando avrete avuto un sospetto solo della suppurazione del fegato, e vedrete finita la febbre, durante la calma, non vi lasciate illudere, ma andate ad esaminare il limite superiore del fegato, perchè potrete trovare che questo limite è più o meno risalito in alto, e tante volte la curva del fegato è più o meno difformata. Con questo esame minuto, voi potrete conoscere una suppurazione del fegato che si va esplicando gradatamente nel torace. Non ricercate i fatti solo nell'addome, andate a ricercarli nel torace.

Nell'addome, l'ascesso di fegato si può aprire nell'intestino, nello stomaco, nelle vie urinarie, fino nella cava. Questo ve lo ricordo per trarne una conclusione: l'ascesso epatico raramente si apre all'esterno, si apre sempre nelle vie pericolose, e forse la via più innocente è la toracica, innocente anche è l'apertura nello intestino e nello stomaco, ma non è frequente.

Quale deve essere la condotta del clinico innanzi all'epatite suppurativa? Consultate tutti i trattatisti, e noterete che non sanno fare a meno di discutere dell'utilità, o meno, de' *salassi*, del *mercurio*, de' *vomitivi*, de' *purganti*. Io non credo dovervi intrattenere su queste discussioni, che stimo poco degne dei nostri tempi.

Dinnanzi all'epatite suppurativa, primo compito del clinico è quello di conservare, come meglio sa, le forze dell'infermo; in primo luogo, perchè c'è la speranza che l'epatite suppurativa non vada innanzi e si arresti, e anche risolva

se le forze dell'infermo sono conservate, altrimenti può morire prima che si formi l'ascesso; in secondo luogo, perchè, quando si forma l'ascesso, e il clinico invita il chirurgo ad aprirlo, questi non abbia a fargli il rimprovero di aver trovato l'infermo esaurito da una dietetica spropositata, dall'abuso di salassi, di purganti e di preparati mercuriali. L'altro compito del clinico è di vigilare l'infermo, per vedere se l'ascesso si forma e che via prende.

E infine l'altro dovere che gli incombe è di combattere, nei casi in cui è manifesta, la cagione dell'epatite suppurativa. Nè perchè supponete avvenuta la suppurazione potrete dispensarvi dalla *cura etiologica*. E ciò sia detto specialmente per la disenteria. L'*antisepsi intestinale* deve esser fatta rigorosamente e con fiducia, con quella fiducia istessa con cui si fa l'antisepsi endouterina, per la parametrite settica puerperale.

E quando l'ascesso è formato, ed il clinico sospetta quest'ascesso; ed il sospetto deve venire non solo guardando la tumefazione nell'addome, ma l'esplicazione della tumefazione nel torace, qual'è la condotta del clinico? O è sicuro della diagnosi, ed invita il chirurgo; o non è sicuro e fa la puntura esplorativa. Io insisto con entusiasmo su questa *puntura capillare esploratrice*. Vi ricordai, che il Comitato medico di Alessandria aveva fatto delle esperienze sugli animali per dimostrarne l'innocuità; ma poi si son fatte anche nell'uomo, e alle volte che l'individuo è morto, per altre cagioni, subito dopo la puntura, sul fegato non si è riuscito scoprire il sito ove era capitato l'ago. Ed io, che come vi dissi parlandovi della cura della iperemia, mi servo di questo prezioso mezzo diagnostico, non mai ho visto venirne danno, pungendo ripetutamente, ed in tutti i siti il fegato. Dunque, fatela, e fatela con aghi capillari affidati a buona siringa, sia anche quella per iniezioni succutanee. Ne vogliate cre-

dere che, essendo un pus molto denso, non esca. Non usciva il pus, quando si faceva la puntura col trequarti, ma quando la puntura capillare si fa con una sciringa aspirante, anche il pus più denso vien fuori; comunque, avrete sempre la sensazione del vuoto in cui è penetrato l'ago.

Fatta la diagnosi, consegnerete in buone condizioni l'infermo al chirurgo. Solo mi permetto di fare una considerazione, ed è che, quando riconoscete l'ascesso, e l'infermo non ha febbre affatto, voi potrete, anche da medici, fare l'aspirazione, svuotare l'ascesso del contenuto, con un metodo antisettico perfetto, disinfettando l'ago e le parieti addominali, non facendo penetrare germi febbrigeni in quel cavo in cui non erano. Io ho visto tante volte, che la raccolta purulenta nel fegato non dà febbre, forse, come vi dissi, per la forte capsula che la circonda, ed allora ho adottato il principio di svuotarla senza fare una larga apertura. Ho visto, dopo quattro o cinque aspirazioni, guarire un infermo, in cui una cisti del fegato si era versato nella cavità pleurica. In un altro infermo con pleurite purulenta, ma afebrile, io feci cacciare tre o quattro litri di pus in più volte con aspirazione, e l'infermo guarì. Quindi se nell'ascesso non si ha febbre, potrete tentare lo svuotamento con l'aspiratore. Ma se ci è febbre, o anche se dopo l'aspirazione l'ascesso si riproduce, affidate l'infermo al chirurgo, perchè lo curi coi precetti che io qui non debbo dirvi.

LEZIONE VI.

Cirrosi atrofica.

SOMMARIO: La cirrosi è il rappresentante della patologia epatica — La cirrosi secondo Laënnec e Andral — L'epatite adesiva e l'epatite interstiziale — La cirrosi venosa, la Cirrosi biliare, e la Cirrosi per artero-sclerosi — Cirrosi parziale e Cirrosi diffusa — Classificazioni delle cirrosi, secondo gli studi anatomici, e secondo le cagioni — Cagioni della cirrosi atrofica: le bevande alcoliche ed il retto modo d'intenderne l'azione, secondo la quantità, la qualità, il modo di usarle e i fenomeni che accompagnano il loro uso — Azione possibile degli ingestivi acri irritanti — Come intendere la predisposizione per le regioni, il sesso, e l'età — La cirrosi de' bambini, sua estrema rarità, e i diversi processi che possono simularla.

Ogni organo suole avere un processo morboso, che si costituisce quasi il rappresentante della patologia dell'organo: così, per esempio, il processo di sclerosi, almeno fino a poco tempo fa, era il rappresentante della patologia del midollo spinale e del cervello; il processo delle nefriti è il rappresentante della patologia renale, e il processo tubercolare è il rappresentante più solenne della patologia polmonale. E perchè? Ci hanno processi, i quali, o per la loro frequenza, o per l'importanza degli studi di anatomia patologica, o anche perchè hanno una forma decisamente espressa in clinica, si sogliono elevare al disopra degli altri, e diventano, come vi diceva, i rappresentanti della patologia di quell'organo.

Voi avete compreso già che intendo dirvi che la *cirrosi*

è il vero rappresentante della patologia epatica. Un nostro concittadino e mio distintissimo amico, il Maffucci, scrisse pochi anni or sono, un bel lavoro sperimentale, che gli fece grande onore, sulla cirrosi del fegato, e lo intitolò *Studi sulla patologia del fegato*; e secondo me, acconciamente, perchè la cirrosi è il vero rappresentante della patologia epatica.

Tutto questo ci deve indurre a studiarla diligentemente. Se non che, gli studi più importanti della cirrosi sono gli studi anatomici. Molto si è fatto, molto rimane a fare; in molti punti si è convenuto, sopra qualche punto domina tuttavia la incertezza. Non pertanto, gli studii anatomo-patologici rimangono sempre per noi clinici come il fondamento per la conoscenza della cirrosi, ed essi ci devono dirigere nella clinica. Ed io per farvi ciò ben intendere, mi debbo permettere una piccola escursione nel campo storico della cirrosi. Seguitemi per un poco in quest'escursione, e vi convincerete intimamente, che gli studi ed i progressi clinici della cirrosi sono camminati pari passo con gli studi ed i progressi della anatomia patologica.

Quando Laënnec incidentalmente, facendo l'autopsia di una donna morta con pleurite emorragica, trovò il fegato molto impicciolito e disseminato di granulazioni giallo-fulve, e disse esser questo non un prodotto scirroso, ma una *cirrosi*, il Laënnec credette che fosse un nuovo prodotto, una sostanza, come si diceva, eterogenea al tessuto del fegato, che desse luogo a quel processo, ed allora disse non solo quelle parole che trovate riferite dallo Charcot: «È questa una specie di produzione che si dice scirro. Io la indicherò col nome di cirrosi a causa del suo colore. Il suo sviluppo nel fegato è una delle cause più comuni dell'ascite. Il fegato è

sempre atrofizzato quando contiene cirrosi»; ma disse qualcosa altro, che io leggendo quella noticcia modesta del Laënnec ho potuto riscontrare, cioè: « la cirrosi presenta curiose particolarità », quasi volendo con ciò preannunciare le diverse forme anatomiche che in seguito sono state riconosciute; e poco dopo: « a misura che le cirrosi si formano, viene assorbito il tessuto del fegato e spesso sparisce interamente ». Ecco il primo concetto della cirrosi: una sostanza eterogenea al fegato, che sviluppandosi in quest'organo, determina atrofia, ed è cagione frequentissima di ascite.

Che guadagnò la clinica, e che poteva guadagnare in questo periodo infantile della cirrosi? Poco o nulla. Non poteva guadagnare nulla per l'etiologia, perchè quel *quid* indeterminato non diceva niente; e solo guadagnò qualcosa per la sintomatologia, perchè allora appunto progredivano gli studi della percussione, e si poteva riconoscere clinicamente l'atrofia del fegato; guadagnò anche perchè si giunse ad affermare che l'ascite era la derivazione più costante della cirrosi del fegato.

Venne un secondo periodo. Allora nella stessa scuola francese l'Andral soprattutto disse: Ma questa sostanza che il Laënnec dice cirrosi non è una sostanza di nuova formazione nel fegato, è una modificazione della stessa sostanza normale del fegato. E siccome allora le idee imperfettissime sulla struttura del fegato facevano ammettere soltanto una sostanza gialla, la ghiandola, ed una sostanza rossa, la vascolare, così si disse: Nella cirrosi ci è un'atrofia della sostanza rossa o vascolare, ed uno sviluppo della sostanza gialla o ghiandola. Anzi qualcuno disse l'opposto, come il Becquerel, affermando esser l'ipertrofia della sostanza va-

scolare, che finiva per produrre l'atrofia della sostanza ghiandolare.

Che acquistò la clinica in questo secondo periodo? Guadagnò qualcosa. Prima di tutto si uscì dall'indeterminato, si riconobbe che la cirrosi dipendeva non da un elemento eterogeneo che si trovasse nel fegato, ma da una modificazione della struttura del fegato; e siccome questa modificazione comincia nell'elemento vascolare, così lo studio etologico se ne avvantaggiò, perchè non si ricercò più una cagione aerea, ma una cagione determinata, che potesse agire sul fegato, e specialmente sul suo elemento vascolare.

Venne il terzo periodo, il periodo di progresso della cirrosi. Si cominciò dall'avere la conoscenza precisa della struttura del lobulo epatico, si conobbe l'importanza del tessuto connettivo che accompagna i vasi, si conobbe il modo com'è distribuita la rete vasale nell'acino epatico, insomma si ebbero idee abbastanza precise, per non dirle esatte, sulla struttura del fegato. E fu questa conoscenza della struttura del fegato che illustrò tutto il processo della cirrosi, ed allora si riconobbe che la cirrosi non è che lo sviluppo del tessuto connettivo che fisiologicamente si trova nel fegato, ed è questo connettivo di nuova formazione, che circonda i vasi, e si sostituisce agli altri elementi del tessuto epatico.

Eccovi il terzo periodo, da cui comincia veramente la storia anatomica e clinica della cirrosi epatica. E anche qui voi potete notare il progresso. Uno dei primi libri che si scrisse con questo indirizzo fu il libro del Budd, che ai tempi nostri noi leggevamo come il libro più eminentemente clinico, e per me lo è tuttavia, sulle malattie di fegato. Allora si credeva all'organizzazione della materia plastica essudata; ed il Budd, credendo che si trattasse di un essudato venuto

dai vasi, e che si organizzasse e aderisse, dette a questa forma il nome di *epatite adesiva*. Poco dopo si comprese, che questo sviluppo connettivale era dovuto ad uno sviluppo iperplastico per processo irritativo del connettivo della capsula del Glisson, che accompagna i vasi negl' interstizi dei lobuli epatici, ed allora si venne al nome più corretto di *epatite interstiziale*, che sostituì lo antico nome di cirrosi. Ma il nome di *cirrosi* rimase, e rimane tuttavia sempre classico nella scienza.

Arrivati a questo punto, s'illustrò tutta la patologia della cirrosi, si compresero le cagioni, e il modo come esse andavano ad agire sul tessuto vascolare, determinando cioè lo sviluppo iperplastico del connettivo perivascolare; si potette assai meglio intendere la sintomatologia del morbo; si potette anche comprendere fin dove, e quando, si possa, nella cirrosi, aver fiducia nei mezzi curativi.

Ma si doveva fare un altro progresso. Fin qui si era conosciuto lo sviluppo del tessuto connettivo intorno ai vasi venosi, specialmente della porta; in seguito si riconobbe che lo sviluppo connettivale può avverarsi anche intorno ai canalicoli biliari. E così vennero gli studi sulla cirrosi di origine biliare: studi anatomici e clinici che devono avere per noi molta importanza. Quanto vantaggio sia venuto alla clinica dallo studio anatomico della cirrosi di origine biliare, voi potete facilmente immaginarlo, e lo sentirete e lo apprezzerete quando dovremo parlarne: vantaggio per la valutazione delle cause; vantaggio per l'esatto intendimento delle manifestazioni sintomatiche; vantaggio anche per le applicazioni curative.

In questo progresso, tutte le scuole hanno messo il loro contributo; ed io sono lieto di poter dire che la scuola italiana

ci ha messo il suo, e lavori importantissimi, sulla cirrosi, si son fatti presso di noi.

Ed ecco come gradatamente dalla cirrosi di Laënnec, che era qualcosa di eteromorfo che si svolgea nel fegato, si passò a riconoscer nella stessa una modificazione de' medesimi tessuti normali dell'organo; e, quando dell'organo si seppe l'istologia normale, si riconobbe esser la cirrosi dovuta a sviluppo esagerato del connettivo normale del fegato; e che questo sviluppo si effettua per irritazione che parte o dai vasi venosi o dai canalicoli biliari, e si fa o intorno ai vasi venosi, *cirrosi venosa*, o intorno ai vasi biliari, *cirrosi biliare*.

Ma questo non è tutto. Proprio in questi ultimi tempi, si sta vagheggiando un'altra idea. Già fin da che la cirrosi è entrata nel campo della patologia, i patologi vi hanno veduto una qualche cosa di congenere con talune nefriti, e si è voluto vedere un rapporto tra talune affezioni del fegato e talune affezioni renali; rapporto per la struttura, rapporto soprattutto per la funzione, perchè oggi specialmente si vuol vedere, ed è giusto, una grande analogia funzionale fra il rene ed il fegato, per la formazione dell'urea. Ed allora, siccome si è giunto a dimostrare che ci è una forma di rene atrofico, una forma creduta nefrite, in cui la lesione non comincia nel rene, ma a quest'organo è importata per l'alterazione diffusa delle arteriole, per l'*artero-sclerosi*; così si è detto: ci può essere anche pel fegato, come pel rene, una forma di cirrosi che non sorge primitivamente nel fegato ma vi è importata, per un processo di artero-sclerosi. E così rimane completo il quadro anatomico delle cirrosi.

Ed ora notate che, sotto questo aspetto, le cirrosi avrebbero

quasi sempre, per non dir sempre, un' origine canaliculare, permettetemi quest'espressione. Intendo con ciò dire, che il processo cirrotico si forma sempre per irritazione che parte dai canalicoli epatici, sia nella canalizzazione venosa, come nella *cirrosi venosa*, sia nella canalizzazione biliare, come nella *cirrosi biliare*; e, se vi piace, aggiungete anche nella canalizzazione arteriosa, come nella *cirrosi artero-sclerotica*. E così rimane giustificato un gran principio della patologia del fegato, che cioè tutte le lesioni debbono essere guardate nella loro sorgente, nella sorgente dei canali o sanguigni o biliari. E questo modo di vedere potrà essere utile anche negli studii moderni sulla patologia del fegato. Oh quanti processi, del fegato, di cui noi non sappiamo l'origine, potranno essere intesi nel senso di germi infettivi che vi capitano o per mezzo, della canalizzazione biliare o per mezzo della canalizzazione sanguigna! Badate a questo: un canone indiscutibile nella patologia del fegato è che tutti i processi sorgono nelle sue canalizzazioni, e che tutte le cagioni debbono agire per lo intermezzo suo: questo soprattutto è indiscutibile per le cirrosi. Ricordate però che, come vi ho detto, ci sono condizioni delle cirrosi, che sorgono nel fegato, come sarebbero quelle che irritano le vene ed i canalicoli biliari; ma ci sono cirrosi, nelle quali l'epatopatia sta come espressione di un processo generale, come sarebbero le cirrosi, se verranno dimostrate, che dipendono dal processo generale di arterosclerosi. In quelle forme la lesione comincia nel fegato, in quest'altra vi è importata. È come per le nefriti: ci sono nefriti in cui la lesione comincia nel rene, ma ci sono i così detti processi cirrotici del rene, in cui il rene subisce l'alterazione generale che si avvera nelle pareti vasali.

Fate anche un'altra considerazione eminentemente clinica. In tutti questi processi di cirrosi, noi abbiamo un'espansione

periferica del processo, il processo tende sempre ad espandersi dal centro alla periferia, e come dice giustamente lo Hanot in una bella memoria: «la cirrosi ha un'espansione centrifuga, e si avvanza procedendo a tappe, che il clinico deve conoscere: prima tappa, irritazione nell'interno del vase; seconda tappa, irritazione di tutta la parete vasale; terza tappa, irritazione del connettivo che circonda il vase;» ed io aggiungerei una quarta tappa, la compressione e la distruzione che soffrono gli elementi cellulari del fegato, per lo sviluppo del connettivo epatico.

Non so se vi siate accorti come io, senza entrare nella anatomia patologica della cirrosi, abbia cercato di esporvi ordinatamente tutto ciò che è d'interesse clinico a conoscersi per la cirrosi.

Come dovremo noi trattare della cirrosi? Anatomicamente, il processo di cirrosi si può trovare parzialmente in diverse malattie di fegato, come intorno ai neoplasmi, intorno alle cisti, ecc.; ed è la cosiddetta *cirrosi parziale*, e questa non c'interessa. Noi dobbiamo occuparci di quella cirrosi, che può dirsi anche progressiva, di quella che si diffonde largamente nel fegato, e si costituisce come un'entità clinica a parte: la *cirrosi diffusa*.

Come divideremo noi lo studio della cirrosi? Io francamente qui mi son trovato in un serio imbarazzo. Lo studio anatomico della cirrosi è così importante, e le forme anatomiche, che sono state riconosciute, sono così utili a poterci dirigere nella clinica, che ognuno di noi si sentirebbe invogliato a seguire, nello studio clinico, la distinzione anatomica delle cirrosi. Però io non posso farlo, per diverse ragioni, e ve ne dico una, ed è che sullo studio anatomico delle cirrosi

si sono talmente moltiplicate le divisioni e suddivisioni, che il clinico; questo studio non può, non sa seguirlo e anche perchè talune distinzioni anatomiche non hanno diretta applicazione alla clinica.

Invece, noi potremmo seguire della cirrosi lo studio etiologico; non lo studio etiologico nel senso delle cagioni che producono la cirrosi, ma nel senso, della cagione irritante locale, che determina lo sviluppo iperplastico del connettivo, e quindi la cirrosi. In questo senso, ricordate quello che vi ho detto: noi abbiamo cagioni che spiegano la loro azione irritante su' vasi venosi specialmente della porta, e cagioni che questa loro azione spiegano sui canalicoli biliari; epperò noi distinguiamo una cirrosi di origine venosa, *cirrosi venosa*; una cirrosi di origine biliare, *cirrosi biliare*. La prima, perchè è la più comune, e fu la prima studiata, dicesi *cirrosi volgare* o *cirrosi di Laënnec*; l'altra potrebbe dirsi *cirrosi atipica*. Alla prima, siccome il più solenne fatto terminale è l'atrofia del fegato, si dà il nome di *cirrosi atrofica*; all'altra, perchè si ha uno sviluppo più o meno notevole del fegato, si dà il nome di *cirrosi ipertrofica*. E questa distinzione noi possiamo seguirla: è quella che generalmente si segue in clinica, ed è anatomica da una parte ed etiologica dall'altra.

E lasciando da parte la cirrosi ipertrofica, che descriverò in seguito, quale via seguirò nello studio della cirrosi atrofica? Della cirrosi atrofica si fa una distinzione etiologica, e voi sentite parlare di *cirrosi cardiaca*, di *cirrosi alcoolica*, di *cirrosi miasmatica*, di *cirrosi sifilitica*: sono le quattro forme più salienti che entrano, pare almeno, nella cirrosi volgare. Possiamo noi farne tante distinzioni, attenendoci alla classifica etiologica? Io dovrei dir no; se non che, ho cominciato a dirvi sì, perchè vi ho descritto già il processo

cirrotico del fegato che accompagna le stasi cardiache; vi parlerò della cirrosi miasmatica in un articolo separato; e della cirrosi sifilitica in un'altra lezione.

Però badate che io non separo queste forme diverse di cirrosi atrofica, perchè le ritenga anatomicamente o clinicamente differenti, ma solo per utilità vostra, e tenendo di mira l'indirizzo terapeutico; e quando io vi parlerò della malaria e della sifilide, come cause di malattie di fegato, io non vi parlerò solo della cirrosi, ma di tutti gli altri processi che nel fegato per esse possono insorgere; e voi nella cura di questi processi avrete un utile indirizzo, giacchè per quanto essi sieno anatomicamente differenti, sono identici etiologicamente.

Cosicchè, noi seguiremo la distinzione anatomica più classica quale è quella della *cirrosi biliare* e della *cirrosi venosa*, perchè è anche distinzione etiologica. La prima sarà trattata a parte; e poichè delle varie distinzioni etiologiche della cirrosi venosa, la *cardiaca* è stata già descritta sotto il nome di fegato cardiaco, e la *sifilitica* e la *miasmatica* saranno trattate in prosieguo, oggi non dobbiamo occuparci che dell' *alcoolica*.

La cagione principale, se pure non si vuol dire unica, della *cirrosi* cosiddetta *alcoolica* è l'alcoolismo, o meglio l'*abuso delle bevande alcooliche*.

Io ho detto appositamente *abuso delle bevande alcooliche*, per non farvi esagerare la interpretazione del valore di questa cagione. Io amo che voi diate una grande importanza, tra le cagioni della cirrosi, all'azione delle bevande alcooliche; ma amo che quest'importanza sia mantenuta nei giusti limiti, e che non si cada nell'esagerazione dannosissima

per il clinico. Un operaio, per esempio, che beve il suo buon litro o i due litri e più di vino al giorno, mentre stenta nel lavoro, viene da voi con malattia di fegato, e voi forse non esiterete a classificare questo operaio fra coloro che abusano degli alcool, e addebitarete l'affezione epatica a quell'abuso. Un signore, che prende giornalmente il suo buon bicchierino di cognac, cade in una malattia di fegato, e voi darete tutta la colpa a quel cognac, e lo classificherete tra gli alcoolisti, riguardando la malattia del suo fegato come dipendente dall'alcoolismo. Questo errore potrà essere fatale per la clinica; voi avete esagerata l'azione delle bevande alcoliche, specialmente del vino. In quell'operaio forse non è stato il vino, ma la malaria, che ha prodotto la cirrosi, e in quel signore non il cognac ma, forse, la sifilide ha fatto insorgere quella malattia del fegato; e voi avrete commesso questo gravissimo errore, per aver esagerata, o per meglio dire, per non avere giustamente valutata l'importanza delle bevande alcoliche. Voi dovete ammettere che l'importanza delle bevande alcoliche è sovrana nel produrre la cirrosi del fegato, ma dovete saperla interpretare, dovete interpretar bene la *quantità* che se ne usa, e non in modo assoluto, ma sempre in modo relativo alla costituzione, al temperamento, alle abitudini, al mestiere dell'individuo, che voi credete abusi dell'alcool. Non ci è una quantità assoluta di alcool che possa costituire l'abuso, ma la quantità è relativa a diverse condizioni individuali, che dovete tener presenti. Ma oltre alla *quantità* voi dovete por mente alla *qualità* della bevanda alcolica, ed io richiamo la vostra attenzione su questo. Si dice universalmente che è l'alcool, più che il vino, la cagione dell'alcoolismo, e specialmente delle epatiti alcoliche; ed è vero. Soltanto in questi ultimi tempi il *Lancet* ha avuto il coraggio di affermare che è il vino, più che

l'alcool, la cagione delle cirrosi, e crede che siano gli acidi e le materie estrattive, anzichè l'alcool, che producono l'irritazione epatica. Questo non è: possiamo accettare la teoria universalmente riconosciuta, che è l'alcool, più che il vino, che produce la cirrosi epatica. Presso di noi di alcool non ancora si abusa molto, quindi non avrete il dritto d'invocare molto frequentemente la cirrosi alcoolica presso di noi.

Ma badate anche alla *qualità dell'alcool*. È dimostratissimo che l'alcool, che dicesi *industriale*, quello che si forma dalle barbabietole, dalle patate, dal granone, è molto più nocivo dell'alcool *vinoso*. Ed io nell'anno passato, in un discorso fatto nel Parlamento, cercai di dimostrare, come meglio credetti, questa tesi, e riportai una dimostrazione statistica: quello che si è avverato in Borgogna. La statistica, dal 1875 al 1885, ha fatto vedere che in Borgogna la quantità degl'infermi affetti da alcoolismo e da cirrosi epatica è cresciuta immensamente; invece il consumo dell'alcool non è cresciuto, anzi è diminuito. Ma se si mette in rapporto il consumo dell'alcool industriale o amilico e dell'alcool vinoso o etilico, si vede che è scemato di molto il consumo dell'alcool etilico. Ed il Benoist, nell'interpretare questi fatti dice: il buon borgognone, andando di bel mattino in campagna, beveva il suo buon bicchiere di cognac, quando non ci era la malattia delle uve; oggi ne beve meno o la stessa quantità, ma compra per lo stesso prezzo non più il bicchiere di alcool fatto dal vino, ma l'alcool industriale fatto dalle patate, dalle barbabietole, che l'avvelena. E, oltre alla quantità e alla qualità delle bevande alcooliche, badate al *modo come si usano*. Ci hanno di quelli che bevono vino nel pasto, ci hanno di altri che bevono l'alcool ed il vino a stomaco vuoto: è immensa la differenza di azio-

ne in queste due condizioni. Chi l'usa nel pasto ne ha molto minor nocumento di colui che l'usa a digiuno.

E badate anche ai *fenomeni che accompagnano l'abuso di alcool*. Ci hanno individui che lo soffrono bene, ci hanno altri, invece, che se eccedono un poco nell'alcool o nel vino, avvertono disturbi gastrici, vomiti, e la mattina si trovano con colorito subitterico; espressioni dell'azione fatale che l'alcool esercita sulle vie digerenti e sul fegato. Un individuo, che non ha sofferto mai niente sotto l'uso del vino e dell'alcool, non dovete confonderlo con un altro che, anche bevendone in minore quantità, ne abbia sofferto.

Io capisco, che voi così in generale non darette importanza a queste nozioni; ma quando terrete innanzi, per esempio, un ascitico che abbia, come si dice, abusato di bevande alcooliche e di vino, voi prima di dire che è affetto da cirrosi alcoolica, domanderete che quantità di vino usava e la metterete in rapporto colla sua costituzione; come l'usava, che sofferenze aveva; e vi assicuro che con questo metodo voi vi convincerete, se realmente in quell'individuo possiate ammettere tale nociva influenza dell'alcool, o anche del vino, sul fegato da aver potuto dar luogo alla cirrosi alcoolica o no. E tutto questo deve giovarvi non solo per l'indirizzo curativo e per l'indirizzo pronostico, ma anche per la diagnosi. Tante volte, vedendo un individuo con ventre ascitico, solo perchè ha bevuto due o tre litri di vino al giorno, ci affrettiamo a far diagnosi di cirrosi alcoolica, ma può non esserlo.

È finito lo studio etiologico della cirrosi. Si dice che il *reumatismo*, la *gota* possono essere cagioni della cirrosi. È vero, la scienza può numerarne qualche caso; ed oggi queste forme di *cirrosi reumatiche*, queste forme di *cirrosi gottose*

possono cominciare ad acquistare qualche importanza, se si riesce a dimostrare che ci è una cirrosi, che dipende da lesioni artero-sclerosiche. Il reumatismo e la gotta potrebbero essere cagioni di cirrosi, o perchè determinano iperemie croniche di fegato, e ciò sia detto con molta riserva, o perchè producono processi diffusi di artero-sclerosi. Ed in questo caso si avrebbe la cirrosi epatica per gotta o per reumatismo, come si ha la nefrite.

Ma io non debbo trascurare un'altra cagione discutibile della cirrosi, e che metto in ultimo luogo, ma che non ho il coraggio di negare, e raccomando a voi di tener presente: gl' *ingesti acri irritanti*. Ci hanno sostanze che, ingerite nello stomaco e assorbite dal sistema della porta, possono riuscire irritanti sul fegato così come l'alcool. Budd fu uno dei primi che insistette su questa cagione, e poi parecchi autori hanno ripetuto lo stesso. Io ritengo che non è l'alcool solo che abbia il privilegio di essere assorbito ed andare ad irritare il fegato, credo che altre sostanze possano fare lo stesso, specialmente gli aromi, le sostanze acri, le sostanze irritanti, soprattutto in individui in cui il fegato è disposto alla congestione.

Dopo tutto quello che vi ho esposto, voi comprendete facilmente che s'intenda per *predisposizione alla cirrosi*; perchè la cirrosi si trovi disseminata variamente nelle *diverse regioni* e nelle *diverse nazioni*; perchè *predomini nell'uomo più che nella donna*; perchè per quanto sia *frequente nell'età media*, altrettanto sia *rara*, per non dire, *eccezionale nella prima età*.

Ed a proposito della *cirrosi de' bambini*, permettetemi una

ultima parola, nell'interesse della clinica. Io vi ho detto che questa cirrosi è eccezionale; ed io non ne ho avuto un caso per 30 o 35 anni di esercizio clinico nell'Ospedale degl'Incurabili, quando io percorreva quasi tutte le sale. Ho avuto idropi, ho avuto forme solenni in quella prima età, che mi facevano credere alla cirrosi, mai all'autopsia ho trovato un processo cirrotico. Non ne ho trovato nella pratica civil; eppure di bambini creduti cirrotici ne ho visto molti, ed ho dovuto sempre correggere quelle diagnosi. Ho visto una bambina moribonda per vasto idrope, e il fegato pareva ridotto di volume. Il prof. De Martino ed il prof. Biondi diagnosticarono con me epatite interstiziale. Ma la bambina fu mandata in Torre del Greco, e dopo quindici giorni, senza alcun mezzo curativo, era guarita! Ho visto un bambino, venuto in Napoli colla diagnosi di cirrosi epatica, ma mi sono convinto che era pseudoleucemia con grossissimo tumore di milza e tumore di fegato. Per questo, quando dovete ammettere la cirrosi nel bambino, pensateci, e prima di ammetterla, avrete dovuto escludere tutte le altre malattie più comuni in quelle età che possono confondersi con la cirrosi. Nel bambino è facilissima la *peritonite*, ed è facile una *peritonite tubercolare*, e tante volte il processo epatico è secondario al processo peritoneale; è una periepatite che può simularvi la cirrosi. Nei bambini è facile la *tumefazione di ghiandole scrofolose retroepatiche*, che colla loro tumefazione comprimono lo sbocco della porta, e porsono dar luogo a forme classiche di ascite. Nel bambino è facile trovarsi un processo epatico e splenico solenne, che è la *pseudo-leucemia*, che comincia nella milza, e va a finire ad un'infiltrazione epatica. Nel bambino, ricordatelo, ci sono *affezioni infettive*, che danno luogo a processi epatici che simulano la cirrosi, ma che nemmeno anatomicamente sono cirrosi. Ed in ultimo luogo, non per-

chè avesse minore importanza, ma per meglio fissare su di essa la vostra attenzione, nel bambino è frequente la *sifilide epatica*, che talvolta va a finire col processo cirrotico, ma che spessissimo non lo è. E sarebbe fatale errore equivocare questo fegato sifilitico dei bambini col fegato cirrotico.

Però non debbo tacervi, che nei bambini si può trovare rarissimamente però, una cirrosi alcoolica: e il Demme, che ultimamente ha parlato dei casi di cirrosi nei bambini, dice che a Berna la cirrosi nei bambini non è rara, ma nota che in Berna ci è il sistema di dare ai bambini queste bevande alcooliche per frenare il vomito o la diarrea.

Voi fate sempre l'interrogazione se il bambino avesse usato di bevande alcooliche; ma quando non trovate quest'azione, non vogliate ammettere facilmente la cirrosi. E quello che vi ho detto per le bevande alcooliche, vi dico anche per la malaria: la cirrosi da malaria nei bambini è straordinariamente rara. Io non ne ho visto nessun caso. Vi presenterò forse nella prossima lezione di clinica casi di affezioni malariche, che hanno colpito l'individuo fin dalla tenera età, e voi già ne avete veduti altri in clinica; avete veduti giovani da 24 a 30 anni che vi parevan giovanetti impuberi per l'arrestato sviluppo, o meglio vecchie raggrinzite, con le membra gracili tanto quanto grossa era la pancia per l'enorme sviluppo della milza. Eppure, in tanto danno per l'azione della malaria su quell'organismo nel primo suo sviluppo, il fegato è rimasto rispettato, o quasi. E vogliate per ora ricordare questa mia considerazione, su cui ritornerò a proposito del *fegato malarico*.

Compiuto così lo studio etiologico della cirrosi; passeremo allo studio della forma clinica. Nè vogliate domandarmi altro sullo studio anatomico della cirrosi, non saprei addentrarmi in uno studio che con tanto sapere e con tanta pe-

rizia per le applicazioni cliniche vien fatto dal professore di anatomia patologica. Solo nel principio dell'altra lezione voi mi dovrete permettere che io, senza avere, neanche lontanamente, la pretesa di farvi una esposizione completa degli studi anatomici e sperimentali, che si son fatti sulle cirrosi, ve ne ricordi quel tanto, che mi pare più concordemente accettato, e che può avere una più diretta applicazione alla clinica; sia per intendere le manifestazioni sintomatiche e le fasi della malattia, sia per avere un retto indirizzo nella applicazione dei mezzi curativi. Per noi non devono andar perdute le molte ed importanti ricerche istologiche e sperimentali, di che si è arricchita, in questi ultimi tempi, il processo cirrotico: ricerche alle quali, se gli studiosi di altre nazioni hanno dato un grande impulso, gli studi fatti in Italia, specialmente dal Foà e dal Salvioli, dal Maffucci e da altri, hanno apportato un importante contributo.

LEZIONE VII.

Cirrosi atrofica (*segue*).

Forma tipica.

SOMMARIO: Le alterazioni macroscopiche e istologiche della cirrosi atrofica — La peritonite periepatica, compagna della cirrosi atrofica, e causa frequente di ascite — La cirrosi tipica, la cirrosi al periodo iniziale, e le forme atipiche di cirrosi.

La cirrosi atrofica tipica — La semeiotica fisica della cirrosi atrofica è fondata tutta sulle due alterazioni macroscopiche di essa: la riduzione del volume del fegato, e la scabrezza della sua superficie — Avvertenze pratiche sul palpamento e sulla percussione — I disturbi funzionali della cirrosi atrofica: l'ascite, e i disturbi respiratorii, circolatorii, renali, e cerebrali che ne dipendono; il tumore di milza; l'emorragie; l'itterizia; l'esame delle urine: abbondanza dell'uroeritrina, scarsezza dell'urea, presenza dello zucchero.

Nella passata lezione, in quel breve schizzo storico che vi detti della cirrosi dal Laënnec fino a noi, vi dissi che, nel processo cirrotico, debbasi vedere una lesione che, iniziata nei vasi o venosi o biliari intraepatici, si espande in forma centrifuga, producendo in ultimo il processo sclerotizzante, che chiamammo *cirrosi*. Ora, questa nozione di anatomia patologica noi possiamo agevolmente applicarla allo studio della cirrosi alcoolica o atrofica, perchè conosciamo la causa principale, se non esclusiva, che la produce: l'alcool.

L'alcool comincia coll'irritare l'intima delle ramificazioni intraepatiche della porta; dopo, il processo invade tutta la

spessezza della parete vasale; in seguito, il connettivo circostante, dando luogo ad un'abbondante produzione di tessuto connettivo embrionale; il quale connettivo embrionale subisce, in ultimo, la fase fibrosa, e poi quella cicatriziale. Ed è così, che, per diverse fasi, si arriva al processo cirrotico del fegato. Sicchè la cirrosi alcoolica comincia come processo flebitico, e termina come processo sclerotizzante; e le principali trabecole del connettivo finiscono col circondare, a mò di anello, le porzioni di sostanza epatica che costituiscono la granulazione, donde il nome di *cirrosi anulare*.

Fortunati noi, se così come l'anatomista patologo può seguire in un fegato le diverse evoluzioni di questo processo, noi potessimo seguire la nosografia della malattia! Renderemmo un gran servizio all'umanità. Il Frerichs dice, che di questo processo distruttivo descriverà solo il principio e la fine. Ed io mi reputerei fortunato, se, con tutti gli sforzi di clinico, potessi riuscire almeno in questo. Ma se clinicamente non è possibile riconoscere questi stadii diversi del processo cirrotico, noi abbiamo però l'obbligo di conoscere tutte le modificazioni microscopiche e macroscopiche, che per il processo si svolgono nel fegato; perchè è solo così che noi potremo intendere tutte le manifestazioni cliniche della malattia. Quindi, brevemente vi descriverò queste modificazioni.

Io vi ho detto che la iperplasia connettivale nella cirrosi tende a determinare l'atrofia progressiva del fegato. Il fegato che, secondo Bright, nel primo periodo della cirrosi può essere anche ipertrofico, si riduce gradatamente di volume, fino al terzo del normale, ed anche meno. Questa riduzione di volume, talvolta, non colpisce egualmente tutto il fegato, ma più la sua ala sinistra che la destra. La consistenza è molto aumentata. La superficie non è liscia e le-

vigata, ma scabra e granulosa; e le granulazioni variano di dimensioni da un acino di miglio ad una noce avellana. I bordi sono duri, per lo più ottusi; qualche volta anche deformati. Queste le alterazioni macroscopiche; vediamo ora quelle istologiche.

Si dice ordinariamente, che nella cirrosi i piccoli *rami endoepatici della porta* sono obliterati. Or questo non è esatto, perchè l'anatomista-patologo può dimostrare che quei rami spesso non solo non sono obliterati, ma sono tanto sviluppati, da formare delle ectasie notevolissime nel tessuto epatico. Il Cornil, che ha insistito su questo, dice che, ad onta di ciò, la circolazione epatica della porta è turbata, perchè, quantunque i capillari della porta sieno dilatati, pure le loro pareti, per il tessuto connettivo embrionale che le infiltra, han perduto la loro elasticità, e quindi questi vasi, quantunque non obliterati, sono funzionalmente alterati. Questo però fisiologicamente è inesatto: finchè i vasi della porta non sono obliterati, la circolazione non si altera, perchè la circolazione in quei rami si effettua non solo per la contrazione delle pareti vasali, ma per la *vis a tergo* della pressione della porta; epperò se nel fegato vi è ostacolo, la pressione nella porta cresce, e quest'aumento di pressione della porta ripara al difetto di elasticità dei piccoli rami intraepatici. Sicchè possiamo dire, che la mancata elasticità dei rami intraepatici della porta costituisce un ostacolo alla circolazione, ma esso vien facilmente superato da un aumento di pressione nella porta. Io ho dovuto intrattenermi su questo, perchè altrimenti avrei dovuto dirvi, che, fin dall'inizio del processo cirrotico, si dovrebbe avere l'ascite per la stasi portale, la quale cosa non è, e si ha solo allora che nel sistema endoepatico della porta succede la obliterazione.

Ecco le lesioni, che subiscono i rami endoepatici della porta,

E i *dutti biliari* quali lesioni presentano? Nella cirrosi atrofica, che noi descriviamo, queste lesioni sono minime, o mancano nella maggior parte dei casi. La canalizzazione dei vasi biliari è per poco turbata, perchè essi sono solo leggermente compressi, e mostrano una leggera irritazione catarrale. Ricordate che per quanto sieno solenni le alterazioni delle ramificazioni venose intraepatiche della porta, altrettanto sono minime quelle dei dutti biliari.

Quanto alle *cellule epatiche*, queste subiscono, come nella cirrosi cardiaca, una graduata compressione, e gradatamente esse sono schiacciate e deformate, ma per molto tempo conservano le loro funzioni, e solo più tardi subiscono la degenerazione. Nella cirrosi atrofica, dunque, il processo distruttivo si avvera, se non avvengono altri processi, per lo più lentamente.

In ultimo, debbo richiamare la vostra attenzione non sul tessuto connettivo della capsula del Glisson, che accompagna i vasi intraepatici, e che è il sustrato anatomico della cirrosi, ma sul connettivo della capsula del Glisson, che involge il fegato. Esso partecipa al processo endoepatico, si ispessisce e si sclerotizza. Nè questo è tutto; ma partecipa al processo il *peritoneo periepatico*, e questa importante partecipazione non deve sfuggire, perchè molti sviluppi rapidi di ascite non si possono intendere, se non ammettendo una peritonite diffusa, che comincia dal peritoneo periepatico.

Eccovi le lesioni istologiche e le alterazioni macroscopiche, prodotte nel fegato dall'azione dell'alcool; ed io vi ho insistito sopra perchè le lesioni istologiche vi devono servire per intendere i disturbi funzionali, e quelle macroscopiche i sintomi obbiettivi della cirrosi.

Nel descrivervi la forma nosografica della cirrosi alcoolica

o atrofica, io seguirò esclusivamente la clinica, tenendo dinanzi i casi come ci si presentano in pratica. Dinanzi alla cirrosi, il clinico può trovarsi in una di queste tre condizioni: 1° o la cirrosi, ed è il caso più frequente, è al suo periodo finale, anatomicamente e clinicamente, con tutte le sue modificazioni istologiche e macroscopiche; ed in questo caso la malattia si rivela con tutte le sue note cliniche, obiettive e funzionali, e si ha la *forma tipica della cirrosi*, la quale è la forma più costante in pratica, e perciò nei libri più antichi la si trova descritta così come nei più recenti; 2° o la cirrosi è al suo *periodo iniziale*, cioè quando nè le alterazioni grossolane anatomiche, nè quelle fini istologiche sono completamente sviluppate; 3° o la cirrosi esce dal tipo ordinario comune: è una *cirrosi atipica*.

Io pel vostro utile vi descriverò prima la *cirrosi atrofica tipica*, poi mi sforzerò di descriverla nel suo *periodo iniziale*, in ultimo vi dirò delle *forme atipiche* di cirrosi, nel periodo terminale e nell'iniziale. Non vogliate credere che questo modo di trattare della cirrosi atrofica sia un artificio didattico, giacchè le descrizioni, che vi farò di queste forme di cirrosi, io le fondo sulle osservazioni cliniche vastissime che ognuno di noi ha della cirrosi, e sugli errori diagnostici in cui molte volte sono caduto; ed ha un grande interesse clinico, perchè noi dobbiamo fare tutti gli sforzi per non confondere una forma con l'altra, e cercare di afferrare la cirrosi nel suo periodo iniziale, non facendoci illudere dalle sue false apparenze.

Io vi ho detto che nella cirrosi atrofica, al suo periodo terminale, le alterazioni macroscopiche grossolane del fegato sono due: *riduzione di volume e superfice scabra e granulosa*. E su queste due alterazioni macroscopiche è fondata

tutta la *semiotica fisica* della cirrosi: la riduzione di volume dev' essere ricercata con la *percussione* e col *palpamento*, la scabrezza, col *palpamento*.

Però badate: voi nella cirrosi, in periodo inoltrato, dovrete esaminare il fegato in un ventre eminentemente disteso dall'idrope, e più che dall'idrope, dal meteorismo, e quindi dovrete tener conto di queste condizioni nell'interpretazione dei sintomi obbiettivi. Quanto al *palpamento*, io non posso dirvi: palpate il fegato, lo troverete che non sporge, sotto l'arco costale, oppure se sporge, riscontrerete la scabrezza della sua superficie; invece debbo avvertirvi, che nel ventre idropico la ricerca con la palpazione va fatta con grande accorgimento e delicatezza. Non adagiate l'infermo sul lato sinistro, perchè in questa posizione più facilmente il fegato si sposta: fate che resti supino, e palpate dando brusche scosse con la punta delle dita lungo l'arco costale, e specialmente al centro della regione epigastrica. Con questa manovra, in mezzo al ventre disteso, voi sentirete la resistenza che provano le dita in quelle regioni; e questo vi può giovare sempre o negativamente o positivamente: negativamente, se non vi fa toccare il fegato, positivamente, se ve lo fa toccare molto grosso, per poter affermare o negare la riduzione di volume del fegato. E poichè mi trovo a parlarvi di palpamento, non vogliate trascurare un'altra norma, che nei libri non si trova scritta, ma che giova in pratica. Nel fare il palpamento del fegato cercate di comprendere fra le due mani, l'una applicata indietro l'altra in avanti, tutta la regione epatica, e fate che l'infermo respiri con forza e frequenza, e potrete sentire una specie di sfregamento epatico, che è la espressione della peritonite periepatica. E questo vi giova non solo per conoscere che vi è lesione del fegato, ma la peritonite periepatica. L'altra avvertenza che pure non devo tacervi è questa: quando

in clinica vi imbattete in individui con ascite più o meno considerevole, nei quali non vi è riuscito di palpare il fegato, e affidate l'infermo al chirurgo per la paracentesi addominale, voi dovete esser presenti all'operazione, perchè vi corre l'obbligo, dopo lo svuotamento dell'addome, di ricercare le condizioni del fegato. Quante volte sono stato disingannato, credendo di avere a fare con un fegato piccolissimo, e invece, dopo la paracentesi, è venuto fuori un fegato eminentemente grosso! Ricordatevelo: è dopo la paracentesi addominale che l'esame fisico del fegato vi riuscirà più agevole.

La *percussione* deve pur essa farci conoscere il volume del fegato. Non vi dirò in che modo le asciti e il meteorismo possano modificare, ridurre o anche far scomparire la ottusità del fegato, specie in avanti. Voi intenderete facilmente che quando ci è grande distensione addominale, il fegato subisce tale una modificazione di posizione, che la sua superficie è in rapporto meno esteso ed intimo con la parete addominale, e la percussione potrà illudervi. Io non vi ripeterò, che dovete non solo riscontrare il limite di ottusità inferiore del fegato, ma anche quello superiore; e non contentarvi solo di questi limiti, ma misurare l'altezza della linea, che separa il limite superiore dall'inferiore, ed in tutto il perimetro dell'ottusità epatica. Però devo darvi qualche precetto per non cadere in errore. Il primo precetto è che, quando ricercate se il fegato è diminuito di volume, non vogliate tener gran conto della linea mediana di ottusità epatica, nè di quelle parasternale e papillare. Queste linee possono illudervi, perchè è lungo esse che il fegato subisce uno spostamento maggiore. Voi dovete sempre attenervi alle linee ascellare e dorsale, perchè non mi è capitato mai che, quando lungo queste linee ho trovata diminuita l'aia di ottusità

epatica, in ventre fortemente disteso, dopo la paracentesi o all' autopsia, abbia riscontrato il fegato più o meno grosso; il che, invece, mi è accaduto spessissimo, quando mi sono affidato alla percussione in quelle altre tre linee. E l' altro precetto è: non vi contentate di una sola osservazione; ripetetela più e più volte e in diverse condizioni, a digiuno, dopo l'amministrazione dei purganti e dopo che con opportuni mezzi, così detti carminativi, avrete moderato lo sviluppo dei gas nello stomaco; e così voi potrete conoscere se la linea di ottusità muta o resta la stessa; e avrete un criterio per dire se quella ristretta aia di ottusità sia dovuta proprio all'atrofia del fegato, o allo spostamento che il fegato aveva subito, pel meteorismo e per l'ascite.

Nella cirrosi ordinariamente manca il *dolore*: non l'avrei ricordato se non dovessi dirvi che qualche volta ci è il dolore, che ha un'importanza classica, perchè è indice della periepatite, compagna della cirrosi; e siccome la periepatite è un processo importante nella cirrosi, come sentirete, bisogna che voi poniate molta attenzione al dolore.

Per intendere poi quali debbono essere i *disturbi funzionali* più solenni nella cirrosi atrofica, ricordatevi quale è la lesione più importante che istologicamente avete notata nel fegato cirrotico, e qual'è la località intorno a cui si è iniziato il processo, e che maggiormente ne ha risentito gli effetti. Nella cirrosi atrofica sono le ramificazioni endoepatiche della porta che principalmente sono colpite dal processo, e non le prime ramificazioni della porta, nè i capillari terminali, ma i vasi endoepatici intermedi. Ed è in questa rete funzionale che il sangue ha corso più lento, ed è perciò che essa è principalmente alterata dalle sostanze alcoliche. Qual deve essere dunque la manifestazione più solenne della cirrosi? Il disturbo di circolazione nel sistema della porta. Ecco perchè

l'ascite è l'esponente più solenne della cirrosi epatica. Mi ricordo che quando ero studente, leggendo il Budd, credevo che esagerasse, scrivendo: «Quando un'ascite non dipende da peritonite essa dipende da cirrosi». Questa proposizione è in verità arrischiata, ma purnondimeno, quando il clinico, dinanzi ad un'ascite, si trova in un solenne imbarazzo diagnostico, deve pensare più facilmente alla cirrosi, che ad altra malattia.

E però dell'ascite, nella stessa cirrosi, può essere cagione un'altro processo: la *peritonite*. Ed oggi dai clinici si insiste su questo, che cioè non tutte le asciti che si riscontrano nella cirrosi sono da stasi portale, ma molte di esse sono da complicità peritonitica. Io vorrei che i clinici fossero più diligenti, e pensassero più facilmente a far le punture esploratrici, per assoggettare ad esame accurato microscopico e chimico il liquido ascitico. Quante volte questo esame toglierebbe via ogni idea di cirrosi! quante volte si dovrebbe rinunciare alla diagnosi di cirrosi, e riconoscere una peritonite talvolta financo tubercolare! Il liquido ascitico presenta notevoli modificazioni, a seconda che è un semplice trasudato sieroso, o è il prodotto infiammatorio di una peritonite, o un trasudato per neoplasia peritoneale. Ed io raccomando a voi, che vi mettete su di un indirizzo scientifico sperimentale, di fare la puntura non solo per scopo curativo, ma anche per scopo diagnostico. Il tirar fuori da un ventre idropico un pò di liquido non fa niente all'infermo, ma fa molto alla diagnosi.

L'ascite è un sintoma della cirrosi, ed è un aggravante della cirrosi, perchè è la sorgente di sintomi gravissimi e pericolosi per il cirrotico. Non vi dico come l'ascite, ricalcando in alto il diaframma, turba più o meno la *respirazione* e l'*azione del cuore*; non vi dico come spesso i *disturbi gastro-*

enterici, che si credono dipendenti da stasi, derivano dalla pressione ascitica; non vi dico come i *disturbi renali* solennissimi derivano dalla tensione addominale aumentata per l'ascite, e dall'azione di questa sulle vene emulgenti; ma debbo dirvi che l'ascite produce *disturbi cerebrali* gravissimi, come io ho visto parecchie volte in clinica. E la ragione è questa: l'aumentata tensione addominale impedisce l'espansione del diaframma, e quindi aumenta la tensione toracica; per questo, la circolazione toracica è inceppata, e di conseguenza anche quella cerebrale, onde fenomeni cerebrali gravissimi.

L'altro fatto importante, e che ha, fino ad un certo punto, la stessa origine dell'ascite, è il *tumore di milza*. Si nota che l'ascite difficilmente manca, ma non così il tumore di milza, che può mancare; e quando è notevole, come nella cirrosi miasmatica, non deriva dall'ostacolo della porta nel fegato, ma sibbene direttamente dalla cagione miasmatica, ed esso precedeva la cirrosi. E realmente, nella cirrosi miasmatica, che è la più frequente a vedersi fra noi, quasi mai manca il tumore di milza, mentre, per l'opposto, non è raro che manchi nella cirrosi alcoolica, anche nei casi in cui l'ascite è notevolissima. Il che si comprende facilmente per ragione anatomica: nell'ostacolo al deflusso della porta nel fegato, le meseraiche si prestano meglio alla deviazione della corrente venosa, ed i vasi peritoneali al transudamento che dà luogo all'ascite; ed è forse questa deviazione, è questo trasudamento che, sgombrando i rami delle meseraiche, non permettono la replezione eccessiva della splenica, e quindi il tumore di milza ha minor ragione di essere dell'ascite. E il *tumore di milza* ricercatelo con la percussione, ma soprattutto col palpamento, perchè colla percussione esso può sfuggire alla vostra ricerca.

I disturbi gastro-enterici nella cirrosi, ordinariamente, come vi ho già accennato, sono il prodotto della stasi; ma possono anche essere il prodotto della compressione nel ventre idropico.

Abbastanza frequenti nella cirrosi sono le *emorragie*; raramente *emorroidarie*, e si dice per la stasi emorroidaria; più frequentemente *gastriche*. Si crede generalmente che l'*ematemesi* dei cirrotici, spesso gravissima, derivi da stasi o ectasie delle vene gastriche. Ma è stato notato uno sviluppo di vene varicose nell'ultimo tratto dell'esofago, come dovrò dirvi in altra lezione, e dalla rottura loro dipenderebbe talvolta il vomito sanguigno.

Per la modificazione notata nei dotti biliari può talvolta esservi, almeno in principio, *itterizia*, ma sempre discretissima, e visibile appena nella congiuntiva oculo-palpebrale.

L'esame delle *urine*, anche se fatto grossolanamente, è di grande importanza. Quando vedete individui idropici, esaminate l'urina, e se la vedete ricca di sedimenti, colorata, pensate più facilmente alla cirrosi che ad altra malattia. All'esame chimico dell'urina de' cirrotici la nota dominante è la *abbondanza più o meno grande della uroeritrina*. L'urea nel cirrotico va scemando fino a ridursi a proporzioni tenuissime; e questo è l'argomento che serve al fisiologo per dimostrare l'azione disassimilatrice del fegato, e ritenerlo come organo produttore dell'urea; e ciò per noi serve a dimostrare non solo che il fegato è il principale produttore dell'urea, ma anche a farci riconoscere, non che la cirrosi, qualunque altro processo epatico che altera più o meno la funzione del fegato. Ma l'abbassamento della cifra dell'urea può essere anche in rapporto coll'alimentazione; epperò se voi vedete che nel cirrotico l'alimentazione è sostanziosa, la digestione si fa bene, la quantità di urina è sufficiente, e

nonpertanto la cifra dell'urea è abbassata, allora potete dire che *questo difetto dell'urea* dipende dal fegato; ma se l'infermo digerisce male, si nutrisce scarsamente e l'urea fa difetto, allora dovete piuttosto dire che deriva dalla difettosa alimentazione.

Debbo anche dirvi qualcosa della *presenza dello zucchero* nelle urine dei cirrotici. Non avrei dovuto parlarvene qui; ma sono impressionato dai primi fatti che osservai di diabete in un cirrotico, e dall'aver trovato parecchi casi di cirrosi con diabete. Lo zucchero però non riscontrasi in ogni analisi dell'urina dell'ammalato, e si trova solo quando si amministrano alimenti zuccherini, ma non quando si dà un'alimentazione esclusivamente azotata. Qualche clinico si è voluto servire di questo ritrovato come mezzo diagnostico delle alterazioni epatiche, pensando che fino a che il fegato funziona, si ha la distruzione dello zucchero alimentare, e questo non compare nell'urina; che se poi questo ricompare nell'urina, vuol dire che il fegato non funziona. In qualche caso dubbio potete giovarvi di questo criterio diagnostico.

Voi avete visto come nella cirrosi sieno disturbate le più importanti delle funzioni, quella del fegato, quella del rene, quella della milza, quelle gastro-enteriche, quelle respiratorie, quelle circolatorie; e però intenderete come debba essere solenne nel cirrotico il *perturbamento generale di nutrizione*. Non mi domanderete quindi perchè il cirrotico si presenti con colorito lurido, profondamente scaduto nella nutrizione, con emorragie nasali, cutanee e intestinali, che talvolta sono espressione di alterazione nutritiva. E questo turbamento nutritivo è tanto classico e solenne che si impone ai chirurghi i quali temono di operare ne' cirrotici. Verneuil dice che nei cirrotici, dopo qualunque operazione, l'eresipela, come tutte le malattie intercorrenti, assume insolita

gravezza; ed altri, che bisogna andar cauti nelle operazioni sui cirrotici, perchè per l'alterazione nutritiva non si può fare troppo assegnamento su di una pronta riparazione delle lesioni. Soprattutto Longuet e Pouget hanno dato importanza a queste considerazioni, mostrando la gravezza del traumatismo in generale nei malati di fegato e di cirrosi più particolarmente. Ma, se da una parte devesi riconoscere, che l'alterazione nutritiva può dipendere dalla malattia epatica, dall'altra non devesi questa influenza di molto esagerare, giacchè molto può esser dovuto alla cagione della cirrosi. E per non dir qui della malaria e della sifilide, dobbiamo riconoscere che l'alcoolismo, indipendentemente dall'affezione prodotta nel fegato, deve per sè stesso render ragione dei disturbi generali di nutrizione.

Ecco il quadro della cirrosi tipica, della cirrosi al suo periodo terminale: io ve l'ho presentata come si trova in clinica. Nell'altra lezione, vedremo se ci sarà possibile sorprendere la cirrosi nel suo periodo iniziale.

LEZIONE VIII.

Cirrosi atrofica (*segue*)

Stadio iniziale. Forme atipiche.

SOMMARIO: Stadio iniziale della cirrosi, come possa intendersi e per quali rivelazioni possa riconoscersi — Forma sintomatica precoce — Forme atipiche: cirrosi latente, e modo d'intenderla: circolazione suppletiva e suoi diversi modi, avvertenza per non esser tratti in errore — La peritonite nella cirrosi, e sua importanza; le iperemie accidentali che aggravano e favoriscono le manifestazioni sintomatiche della cirrosi — Cirrosi a decorso acuto, e modo di intenderla — Stasi nel sistema della cava inferiore complicante la cirrosi — Cirrosi con forme nervose; diverso modo d'intenderla; forma cerebrale uremica; difettosa funzione del rene; utili applicazioni per la cura — Corso della cirrosi.

Il quadro nosografico della cirrosi atrofica, che io vi misi innanzi nell'altra lezione, era così completo, così classico che difficilmente può esservi sfuggito, e difficilmente sfugge all'occhio del clinico. Ma a un grado così avanzato si arriva successivamente attraverso una serie di periodi, una serie di stadii, che in nosografia possono essere trascurati, ma che il clinico deve sempre ricordare ed aver di mira nel decorso progressivo della cirrosi epatica.

Ed ora si domanda: come noi avevamo quel quadro classico della cirrosi confermata, possiamo noi avere un quadro più o meno caratteristico, o almeno manifestazioni più o meno significative della cirrosi, nel suo periodo iniziale?

Prima di tutto, che cosa si vuole intendere per *periodo iniziale della cirrosi*? Non si può certamente intendere per esso quello, in cui si hanno le prime manifestazioni della malattia, perchè ci hanno casi in cui la cirrosi rimane latente per moltissimo tempo, e si esplica solo quando è in un periodo inoltratissimo, nel periodo terminale; e però quello che si può credere l'inizio, è la fine della malattia. Nè si può intendere sotto un altro riguardo, cioè pel concetto anatomico, e dire stadio iniziale della cirrosi quello che corrisponde al periodo incipiente della lesione anatomica, perchè questo che anatomicamente sarebbe un felice concetto, non è sempre clinicamente attuabile. Potrebbe allora questo periodo iniziale avere un altro significato: l'alcool, come tutte le altre potenze nocive, non esercita la sua azione contemporaneamente su tutto il tessuto epatico, o almeno non tutte le parti sono egualmente invase dal processo che mena alla cirrosi; ma invade le diverse parti dell'organo successivamente, in modo che in una sezione si ha il periodo avanzatissimo della cirrosi, in un'altra essa anatomicamente è iniziale. Ora noi potremmo chiamare *periodo completo* della cirrosi quello in cui tutto il fegato, o almeno la maggior parte di esso, è invasa dal processo, e *periodo iniziale* quello nel quale il fegato ne è solo parzialmente offeso. Se questa estensione maggiore o minore del processo potesse esser riconosciuta clinicamente questa sarebbe una giusta e utile distinzione; ma dolorosamente non è affatto possibile.

Per queste ragioni io credo che clinicamente la cirrosi debba essere divisa in due periodi, un *periodo resolubile*, e un *periodo irresolubile*. Per noi clinici non importa sapere se la cirrosi è al periodo di endoflebite, di flebite, di periflebite, o di produzione di cellule embrionali; a noi clinici

importa sapere se il processo cirrotico trovasi in un periodo in cui si può avere la risoluzione, o in un periodo nel quale questa risoluzione è impossibile: da una parte il processo sclerotizzante con retrazione cicatriziale, dall'altra il processo fino alla produzione del tessuto connettivo embrionale. Io forse concedo anche troppo, ma ritengo che noi possiamo ammettere la risoluzione del processo cirrotico, solo fino a che i prodotti infiammatori sono nello stato embrionale. Ecco il limite della possibile risoluzione della cirrosi, ed è in questo senso che noi dobbiamo fare le nostre indagini, clinicamente.

Quali note cliniche possiamo aver noi per riconoscere che la cirrosi non è giunta ancora al suo periodo completo di sclerosi, al suo periodo di retrazione cicatriziale, quello che dicesi veramente cirrosi? Dolorosamente debbo dirvi che non ne abbiamo, nè possiamo avere la pretensione di averne. E tutti gli autori convengono, che il periodo iniziale della cirrosi non ha sintomi caratteristici, e se qualcuno ha voluto affermare il contrario, non può sfuggire alla critica. Il F r e r i c h s, per esempio, il quale dice che, in casi eccezionali, si hanno manifestazioni abbastanza precise per riconoscere la cirrosi iniziale, s'inganna; perchè parla di dolore epatico, di itterizia, e soprattutto di febbretta ricorrente, e questi sono sintomi tutt'altro che caratteristici della cirrosi iniziale: sotto quelle forme può manifestarsi il principio della malattia in esame, ma spessissimo quei sintomi sono di semplice ed innocente catarro delle vie biliari, di periepatite; e se essi possono farci sospettare la cirrosi incipiente, quando ci è il concorso di un motore etiologico, senza di questo e spesso anche con questo, hanno valore nessuno o pochissimo. Similmente il Cyr, pur confessando che è difficile riconoscere

la cirrosi nel suo inizio espone poi certi sintomi a cui dà molta importanza, come il vomito pituitoso abbondante, i disturbi gastrici solenni, l'acidità, il tremore qualche volta. Ma intendete bene che tutte queste manifestazioni non sono altro che le manifestazioni del catarro cronico di stomaco, che sogliono avere i bevoni, e che si annuncia con quel vomito pituitoso, e il tremore, e ne rivelano la causa, l'alcool; ma non il processo che comincia nel fegato.

Il nostro compianto prof. Diodato Borrelli in un suo lavoro pubblicato su di un giornale tedesco, credette un sintoma caratteristico della cirrosi al periodo iniziale l'*aumento in sopra della ottusità dell'aia epatica*; e cercò di spiegare questo aumento in sopra dell'ottusità per un processo di periepatite, che ritenesse in alto, contro il diaframma, il fegato. Ma, pur non tenendo conto che la periepatite è un processo che ordinariamente si avvera nel periodo inoltrato e non nell'iniziale della cirrosi, pur quando si noti questo aumento dell'ottusità superiore del fegato, non si può avere da ciò altro indizio che quello di un'ordinaria iperemia. E voi dovete ricordare che, parlando della congestione del fegato, dissi che un autore aveva sostenuto che nella congestione del fegato l'ottusità prevale in sopra, perchè il lobo ottuso del fegato nell'iperemia acquista maggior aumento

Però non vi vogliate scoraggiare, perchè il clinico accorto, quando abbia due elementi, da una parte l'indizio di una affezione epatica sia qualunque, dall'altra il motore etiologicalo, ha il dovere anzi il diritto di sospettare, e anche di diagnosticare il primo *periodo della cirrosi*. A questo proposito il Budd, tergiversando più e più volte, in ultimo dice: « I sintomi per se possono essere troppo di lieve momento, ma quando sieno a nostra contezza le male abitudini del

paziente, tutto deve persuaderci a riguardarli come segni di una malattia organica. In questi casi è soltanto conoscendo la causa della malattia e le circostanze nelle quali di solito si sviluppa, che siamo avvertiti del suo primo esordire, e scorgiamo, quasi dirò, le ombre che nell'avanzare essa proietta al davanti».

Questo è giusto; e se io, nel farvi la storia dell'azione dell'alcool, richiamai la vostra attenzione molto su questa azione, ma moltissimo su talune circostanze che rendono più facile questa azione, lo feci a questo scopo. Io non voglio che voi, vedendo una manifestazione epatica in un individuo che usò delle bevande alcoliche, diciate subito: « questo è il principio di una cirrosi »; pretendo che voi esaminiate se l'alcool in quell'individuo è stato nelle condizioni di poter determinare la cirrosi, e teniate conto dei disturbi presentati dall'individuo. Per esempio, se un individuo, il quale ogni volta che si è ubbriacato ha presentato seri disturbi gastrici, un coloramento itterico, una dolorabilità ripetuta nell'ipocondrio destro, si presenta a voi con il fegato un pò tumido, voi avete il diritto, se non di ammettere con sicurezza, il comiciamento del processo cirrotico, almeno di sospettarlo con molto fondamento di verità. Non sarà; ma sarà tanto di guadagnato per l'umanità, perchè innanzi a questi casi è meglio diagnosticare un processo che non esiste, che trascurare un processo che si va svolgendo; la vostra illusione sarà meno dannosa, se pur danno ci è, che non la vostra trascuratezza.

Ecco il periodo iniziale; niente di caratteristico, solo disturbi, diciamo noi, congestivi, ma sotto quell'apparenza di congestione si nasconde tutto il lavoro di endoflebite, di flebite, di periflebite; l'apparenza è di un fegato congesto, ma

la nozione esatta della causa ci fa scovrire il processo che vi si nasconde sotto.

Questo periodo iniziale che si rivela con fenomeni di semplice congestione, e che può non dar luogo ad altri fatti importanti, in qualche caso, si annuncia tumultuariamente, con fenomeni gravissimi, che si avvicinano molto al quadro che vi descrissi nell'altra lezione: ascite più o meno notevole, disturbi gastroenterici solenni; e quantunque anatomicamente ci sia non altro che il periodo iniziale della cirrosi, pure si hanno tutte le manifestazioni di una cirrosi a periodo inoltrato. E questo dovete saperlo, e questo vi deve servire in clinica, ed io vorrei che ricordiate che anco quando riscontrate queste manifestazioni così solenni, non dovete sempre ritenere che la cirrosi è giunta al periodo cicatriziale; tante volte sotto quelle manifestazioni si può nascondere la cirrosi iniziale. Questa *forma sintomatica precoce* della cirrosi s'intende bene per taluni fatti anatomici che si hanno nel principio del processo cirrotico, e che ostruendo le ramificazioni portalì nel fegato producono gli stessi effetti della sclerosi e della retrazione cicatriziale, benchè a questo stadio anatomico non siasi ancora arrivato.

Vi hanno forme di cirrosi che si discostano dal tipo classico, che noi descrivemmo nell'altra lezione? E perchè? E come si hanno queste deviazioni dal tipo ordinario della cirrosi?

Ci sono casi in cui la cirrosi, quantunque abbia raggiunto anatomicamente un periodo avanzatissimo fino alla sclerosi più o meno completa, pure clinicamente non si è rivelata con alcun fenomeno, e solo incidentalmente al tavolo anato-

mico, in individui morti per tutt'altra affezione, si è riscontrata. Eccovi una prima forma, che si discosta dal tipo ordinario: la *cirrosi latente*.

Uno scrittore, che si è data la pena di consultare i registri di un ospedale di Londra, dice che di queste cirrosi latenti se ne trova un terzo; cioè sopra 300 casi di cirrosi riscontrati all'autossia, 100 non sarebbero stati diagnosticati in vita dal clinico; e questo è poco incoraggiante per noi.

Ma francamente devo dirvi che sarà così in Inghilterra, ma non in Italia; e la ragione è questa, che in Inghilterra predomina la cirrosi alcoolica, in Italia la cirrosi malarica, e l'alcoolismo in Inghilterra richiama l'attenzione del clinico meno che non la malaria in Italia; e però quella sfugge più facilmente che questa alle ricerche diagnostiche. Nel bevone, che si abitua alla crapula, tutto è noncuranza e ogni accidente che ha, l'attribuisce all'ubbriachezza. Epperò, è facile che il suo fegato subisca tutta l'evoluzione del processo anatomico della cirrosi, senza che egli se ne dia pensiero, e vi richiami l'attenzione del clinico. E allora come volete che il clinico pensi ad una malattia del fegato, quando l'ammalato non gliene dica nulla? E ricordate ancora che la cirrosi si rivela per i disturbi nella circolazione della porta, e per i sintomi obbiettivi, e se i disturbi di circolazione della porta mancano, la diagnosi riesce quasi impossibile. E così può accadere che l'ammalato, che cade sotto l'osservazione del clinico, non abbia disturbi nella circolazione della porta, e la cirrosi resta latente. Ma per la cirrosi miasmatica non è così. Tutti noi vediamo come, mese per mese, settimana per settimana, a misura che si ripeta, che si prolunghi l'azione della malaria, il tumore di milza progredisce, e contemporaneamente il fegato si ingrossa, si indurisce, e cominciano i sintomi più o meno caratteristici, per i quali il

clinico, sorprende la cirrosi prima che arrivi al suo periodo fatale.

Perchè una cirrosi può restare latente? Una ragione nota e ripetuta da tutti i pratici è la *circolazione suppletiva* o di *compenso*, per la quale sarebbero aperte altre vie al sangue venoso della porta, che non può traversare il fegato. Voi sapete che al fegato il sangue venoso arriva non solo pel tronco formato dalla riunione della splenica, delle meseraiche, e della coronaria stomachica, ma anche per taluni vasi che vanno sotto il nome di *vene porte accessorie*. Di queste porte accessorie io vi devo ricordare due sistemi, quello *del ligamento sospensorio*, che parte dal diaframma, e va a scaricarsi nel fegato e mette in relazione la porta col sistema della cava superiore; e quello, più importante per noi, che va sotto il nome di *parombelicale*, formato da vene che si partono dalla parete anteriore dell'addome, specialmente nel dintorno dell'ombelico, e si portano verso il fegato; e questi rami, o almeno il ramo principale, che noi chiamiamo *ombelicale*, non va a sboccare nel fegato direttamente ma nel ramo sinistro della vena porta. Ed è per questo ramo che il sangue dal tronco sinistro della porta, se le sue ramificazioni sono occluse nel fegato, passa nel sistema della cava inferiore e per essa al cuore. Ciò posto, voi intendete facilmente che una circolazione suppletiva nel primo sistema di porte accessorie, cioè di quello del ligamento sospensorio che si scarica direttamente nel fegato allora solo è possibile, quando le ramificazioni della porta nel fegato sieno perfettamente pervie; chè se le ramificazioni intraepatiche della porta sono occluse, circolo di compenso per il sistema del ligamento sospensorio non è possibile. E quando l'ostacolo alla circolazione della porta è nel fegato, allora è l'altro sistema di porte accessorie, quello *parombelicale*, che fa da redentore.

Non vogliate però appena vedete più o meno sviluppato il reticolo venoso della parete addominale, sia anche quello che dall'ombelico va verso l'arco costale destro, affrettarvi a dire che ci sia una circolazione suppletiva. Prima di ammetter questa, io vi prego di considerare il modo come in quelle vene si effettua la circolazione: se in esse il sangue scende di sopra in sotto, potete dire che quello è circolo di compenso; ma se il sangue va da sotto in sopra, non lo potete dire. E allora il miglior modo di esame è questo: fate una pressione sulla vena, e nel suo tratto superiore scacciate il sangue: se il sangue scacciato vi ritorna, quello è circolo di compenso, se non vi ritorna, non è circolo di compenso.

Oltre di questi due sistemi di porte accessorie, vi sono altre vene per le quali si può stabilire il circolo di compenso: così le *vene emorroidarie*, e le *vene esofagee* (queste per l'anastomosi con la coronaria stomachica); e si parla nella cirrosi atrofica di *varici emorroidarie*, e *varici esofagee*, le prime più rare e meno importanti, le altre più frequenti e di maggiore importanza, come quelle che alle volte per la loro rottura danno luogo ad *ematemesi* gravissima, che si crede ordinariamente proveniente dallo stomaco.

Tutti gli autori dicono che quando l'ostacolo alla circolazione della porta nel fegato vien compensata dalla circolazione suppletiva, la cirrosi rimane latente. Ma io vi devo dire che in molti casi la latenza della cirrosi non dipende da questo. Noi ci inganniamo, quando supponiamo che l'ascite dipende costantemente da stasi nel sistema della porta. In molti casi l'ascite è un'espressione della peritonite che accompagna la cirrosi; e oggi sono dimostratissime ad evidenza queste cinque-proposizioni di una tesi dottissima scritta dal Hunot: 1° la peritonite è un accidente frequentissimo della cirrosi; 2° in molti casi la cirrosi rimane latente fino a che

non sopraggiunga la peritonite; 3° le accessioni peritonitiche camminano pari passo con le evoluzioni della cirrosi; 4° la peritonite è uno degli accidenti che più costantemente aggrava e precipita il corso della cirrosi; 5° è indispensabile pel clinico fare la cura della peritonite per alleviare il progresso della cirrosi. Vi prego di ricordare queste proposizioni eminentemente cliniche.

E la cirrosi può rimaner latente anche per un'altra condizione anatomica. Tante volte, anche in periodo inoltrato della cirrosi non si riscontra nel fegato tale una ostruzione o una distruzione de' capillari della porta che il deflusso del sangue venoso ne venga ostacolato, anzi molte volte in mezzo al tessuto cirrotico si riscontrano, come Cornil e Ranvier hanno principalmente dimostrato, i capillari dilatati; e però in queste condizioni mancano l'ascite e le altre manifestazioni classiche della cirrosi, e questa resta latente. Ma sopraggiungendo altre occasioni che turbano il circolo della porta, e che ne favoriscono la replezione, allora le manifestazioni della cirrosi si esplicano. Così, per esempio, gli stravizzi, gli abusi accidentali possono dar luogo ad una replezione della porta; e se non bastavamo gli ostacoli del fegato, basta quest'occasione per dar luogo ad una stasi. E così si spiegano quelle fasi che tutti noi, e qualcuno di voi, avrà pure veduto nella cirrosi, fasi di aumento e di decremento, fasi di aggravamento eccessivo, per cui lo infermo si vede vicino a morte, e fasi di decremento così lusinghiero da far credere ad una guarigione: è la cirrosi latente che per un'occasione accidentale si aggrava, e cessata questa, ritorna nello stato latente.

Io vi ho detto che la cirrosi procede per gradi; e ordinariamente è così. Voi vedete il cirrotico lentamente aggra-

varsi, e tutti i fenomeni, l'ascite, la cachessia, i disturbi gastroenterici, le alterazioni del rene avanzarsi lentamente, fino a toccare l'apogeo del quadro nosografico. Ma tante volte la cirrosi prende un corso rapido, tumultuario da non farvi immaginare che sia un processo a decorso così lento: sono questi casi di *cirrosi a decorso acuto*; e sei o sette anni fa, io ho presentato in clinica un individuo nel quale feci diagnosi di cirrosi epatica ad onta che il corso fosse di un mese; molti dubitavano di questa diagnosi, ma alla autopsia si trovò una cirrosi la più solenne, nel periodo più inoltrato.

Da che dipendono queste *forme acute tumultuarie*? Tante volte sono quelle tali forme latenti, che bruscamente si sviluppino per qualche occasione. Tante volte dipendono da condizioni veramente anatomiche, o perchè il circolo collaterale che funzionava benino, di botto si occlude per una trombosi per una flebite, o perchè sopraggiunge una degenerazione rapida delle cellule epatiche, o perchè insorge una peritonite. E notate però che qui avete da una parte cagioni che il clinico può dominare, dall'altra cagioni che non può curare. Io insisto su questo, perchè vorrei che voi al letto dello infermo, quando vedete queste fasi gravissime della cirrosi, abbiate sempre nell'animo che possono non essere forme anatomiche, ma forme transitorie, che voi potete e dovete alleviare.

Ci è una forma, in cui con la stasi della porta si ha anche *stasi nel sistema della cava inferiore*, e si nota unitamente all'ascite ed agli altri fatti ordinari della cirrosi, un edema rilevante negli arti inferiori, come si suol vedere nelle più gravi cardiopatie, e spesso anche più rilevante dell'ascite; e non di rado l'edema e la stasi venosa risalgono fino al busto; insomma, si notano i fatti che rivelano un ostacolo in un tratto

elevato della cava inferiore. E voi tutto questo potete intenderlo facilmente. Voi sapete quali strette relazioni ha il tronco della cava col lobo ottuso del fegato; e però intenderete facilmente che se ci è una periepatite notevole, questa può strozzare il tronco della cava, ed allora, mentre i fenomeni della cirrosi si aggravano, compaiono anche i fenomeni della stasi della cava.

Il prof. Di Giovanni ha richiamata l'attenzione dei pratici su questi disturbi della cava. In un caso io ho creduto alla diagnosi di un tumore retroepatico, perchè vedeva contemporaneamente stasi della porta e stasi della cava. All'autopsia trovai una cirrosi, e la cirrosi, era con volume un po' aumentato del fegato, ed il tronco della cava inferiore per una pariepatite era notevolmente occluso.

E permettete che a proposito di questa stasi nel sistema della cava vi faccia una considerazione. Quando v'è il circolo suppletivo e voi vedete il tronco para-ombelicale sviluppato e siete sicuri che da ciò dipenda il così detto *caput Medusae*, voi non solo avete il segno diagnostico delle stasi della porta e del circolo suppletivo, ma avete un segno importantissimo: voi sapete che non è il tronco sinistro della porta occluso, perchè se lo fosse, il ramo ombelicale non potrebbe supplire il circolo. Ecco perchè quando voi vedete ascite, edema, e poi questo sviluppo delle vene para-ombelicali, voi non potete ammettere che l'occlusione sia nel tronco principale della porta, ma è o nel fegato, o nel ramo destro di essa.

L'ultima forma della cirrosi atipica è la *cirrosi con forme nervose*.

Ci è una forma di cirrosi, la quale raramente si rivela in principio, ma spesso nel suo decorso presenta una fase gravissima con forme cerebrali; ed io ve l'annunciai fin

dall'altra lezione. L'infermo comincia dal presentare una irrequietezza, una agitazione insolita, un insonnio che spesso si alterna con una tendenza al coma; e col coma cominciano delle forme di agitazione muscolare, delirio, ecc.; e questi fenomeni, leggieri in principio, si rendono sempre più intensi e più protratti, e voi avrete una forma nervosa come quella che si ha nell'uremia, nella meningite, nelle più gravi affezioni cerebrali.

Da che cosa dipende questa *cirrosi con fenomeni cerebrali*? Qualche volta da iperemia cerebrale da stasi, per una replezione addominale eccessiva; perchè allora il diaframma è fortemente ricalcato in alto onde una stasi eccessiva nel sistema della cava superiore e quindi una grave iperemia cerebrale da stasi. Questa forma si riconosce facilmente dalla stasi, dalla tumefazione delle giugulari, dal colore cianotico del viso, dalla replezione eccessiva dell'addome e dall'inceppo delle funzioni del cuore. Ed io ho avuto occasione di vedere un caso di simil genere, nell'anno scorso; e bastò che il prof. Di Giacomo avesse fatto la paracentesi per vedere rapidamente rimossa la stasi cerebrale, e cessati tutti i gravi fenomeni che da essa derivavano.

Ma tante volte questa forma cerebrale è di ben altra origine; e allora si ha una forma di cirrosi, che potrebbe dirsi *forma cerebrale uremica* o analoga alla forma uremica.

Il fegato ha un compito importantissimo, di trasformare cioè molti elementi che vi arrivano pel tronco della porta, e perciò il fegato è uno dei laboratorii più importanti, se non il solo, dell'urea. Ora immaginate che o le cellule epatiche sieno distrutte, ed il fegato non funzioni, oppure che nel fegato non arrivi tutto il sangue della porta, ma questo devii per altra corrente e giunga nel torrente circolatorio senza passare pel fegato, e voi potrete intendere, che mentre pos-

sono mancare tutti i sintomi classici della cirrosi, e questa rimaner latente, l'infermo può presentarvi fenomeni cerebrali gravissimi, che dipendono appunto dal difetto di funzionalità del fegato. Qui dunque avrete la forma d'intossicazione del sangue, o perchè il fegato non funziona, o perchè il sangue non vi arriva. Sapete le esperienze fatte ligando il tronco della porta e dando all'animale sostanze tossiche? Fino a che il fegato funzionava, quelle sostanze venivano neutralizzate; ma quando il fegato non funzionava, si avvelenava l'organismo. E voi perciò avete la forma gravissima d'intossicazione; potrete chiamarla uremica in altro modo; dite piuttosto, è intossicazione per difetto di funzionalità del fegato.

Questo può avvenire per difetto della funzione epatica, ma tante volte si avvera perchè non funziona il rene. E anche qui ricordatevi, che i rapporti tra il rene e l'epate benchè si sieno un poco esagerati, pure rimane sempre fermo che il fegato ed il rene sono due organi che hanno una grande analogia funzionale, e che fino ad un certo punto l'uno può supplire l'altro. Finchè funziona il rene, molte di quelle sostanze imperfettamente assimilate, sono per la secrezione urinaria eliminate, e non se ne ha il sovraccarico nel sangue; ma se bruscamente fa difetto la funzione renale, voi potete veder rapidamente sopraggiungere la forma uremica gravissima. Dipende dalla cirrosi? Sicuro. E perchè si è sviluppata? Non per il corso della cirrosi ma perchè accidentalmente è venuta meno la funzione suppletiva del rene.

E queste avvertenze ve le do per uno scopo clinico. Quando vi trovate innanzi a questa forma gravissima di cirrosi con fenomeni cerebrali, non vi vogliate abbandonare all'inerzia, perchè voi potrete in certo modo rimediarvi; così potrete rimediarvi se dipende da stasi, o da difetto di compenso nella secrezione renale, e fino ad un certo punto anche se

dipende da difetto nel fegato o nella porta, perchè potrete attivare la funzione renale per supplire come meglio si può la funzione epatica. È vero che tante volte non si riesce; ma ho visto io cirrotici in periodo gravissimo con fenomeni cerebrali prossimi a morire, ritornare a vivere. Ho visto una signora inglese, cinque volte migliorare di una cirrosi alcoolica, ed una volta superare una forma cerebrale.

E così è finita la esposizione della sintomatologia della cirrosi alcoolica.

Il *corso*, voi lo argomentate, è protratto; ma alle volte potrà essere abbreviato da queste accidentalità.

LEZIONE IX.

Cirrosi atrofica (*segue*)

Corso — Esito — Cura.

SOMMARIO: — Perchè si muore di cirrosi? — Non per l'estensione del processo, ma per le successioni morbose: ascite, disturbi gastroenterici, disturbi nervosi, esaurimenti — Funzione disassimilatrice del fegato, e teoria della febbre intermittente epatica.

Se la cirrosi può anatomicamente guarire, e in quale periodo — Se la cirrosi, quando si è annunciata con tutte le manifestazioni, può clinicamente retrocedere — Se la cirrosi è compatibile per un tempo più o meno lungo con la vita.

Cura etiologica della cirrosi atrofica: divieto assoluto delle bevande alcoliche e degli ingesti acri irritanti — Cura del processo: ioduro di potassio, mercurio, cloruro di ammonio — Cura delle successioni morbose: 1° ascite: purganti drastici; diuretici; diaforetici; dieta latte. — La dieta latte è il sovrano rimedio dell'ascite, ma dell'ascite che dipende dalla peritonite o da altra complicanza, non di quella che dipende dalla sclerosi — paracentesi; drenaggio permanente dell'addome — 2° disturbi gastroenterici: lavanda antisettica dell'intestino, bevande aromatiche, ecc. — 3° disturbi nervosi: l'esperienza dello zucchero per riconoscere se questi dipendono da mancata funzionalità disassimilatrice del fegato, o da assorbimento di ptomaine dall'intestino.

Perchè si muore di cirrosi? Quali sono le condizioni, che precipitano la vita del cirrotico?

È necessario, è indispensabile che voi sappiate queste condizioni, affinchè possiate vigilare severamente il corso della cirrosi, e sappiate, a tempo opportuno, riconoscerne le possibili evoluzioni, prevenirle, o curarle opportunamente.

Rarissimamente il cirrotico muore perchè il processo di sclerosi sia arrivato a tale grado di sviluppo, da distruggere gran parte, o tutta la rete circolatoria portale del fegato, e anche gli elementi cellulari dell'organo. Sempre nel fegato cirrotico si trovano, quà e là, isole rispettate dalla cirrosi; e talvolta il processo è così poco esteso, che non si può intendere la morte per il solo processo della cirrosi; e il notomista patologo ha il diritto di domandare al clinico: Ma perchè è morto questo cirrotico, quando non trovasi nel processo tale condizione distruttiva da rendere ragione della morte?

Il Ponfick recentissimamente ha fatto, ne' conigli, ricerche sperimentali sull'ablazione di parti più o meno estese del fegato, con la ligatura e col taglio, per riconoscere fino a qual punto si potesse mantenerne la vita; ed ha notato che, togliendo successivamente, un quarto, la metà ed anche i tre quarti del fegato gli animali vivono; e solo non è riuscito a tenerli in vita quando aveva recisi i quattro quinti dell'organo.

Di queste ricerche sperimentali si potranno giovare i chirurghi per le gravi, solenni ed importanti operazioni di epatotomia; ma noi ce ne gioveremo oggi per venire a questa conclusione, che se il cirrotico muore, non muore per l'avanzamento del processo, perchè, da una parte, il processo cirrotico anatomicamente non si trova mai giunto a tale sviluppo da distruggere completamente la glandola epatica, e dall'altra, anche quando fosse giunto a distruggerne buona parte, la vita sarebbe compatibile.

E voi intendete facilmente perchè io insista su ciò: è per una ragione eminentemente clinica, è affinchè voi usiate la più severa vigilanza nel ricercare, nel processo cirrotico, le ragioni per cui la malattia si aggrava; perchè, anche quando

con tutti i mezzi semeiotici, e finanche con la laparatomia esplorativa, voi, in un infermo, siate arrivato a dimostrare che il fegato è giunto al periodo più inoltrato dell'atrofia cirrotica, voi non avete il diritto di dire: quest'infermo deve morire assolutamente e in tempo brevissimo per la cirrosi; ma dovete ritenere che probabilmente morrà per le cosiddette *complicanze*, che veramente sono *successioni* della cirrosi. E questo avvertimento per me ha una grande importanza. Non è permesso a voi, nè ad alcun clinico trincerarsi nell'incurabilità della cirrosi per abbandonarsi ad un nichilismo terapeutico; ed io pure questo nichilismo saprei perdonarvelo, perchè ne pecco un pochino anch'io, ma quello che non saprei mai perdonarvi è l'indifferenza in cui potreste restare innanzi al cirrotico, non vigilando quelle successioni che io vi ricordai, e sulle quali questa mattina tornerò ad insistere.

Ed ora vediamole queste successioni.

L'*ascite*, voi lo ricordate, è la manifestazione più solenne della cirrosi. Ebbene, l'*ascite* è puranche la cagione più frequente della morte del cirrotico. Io non voglio discutere se quell'*ascite* dipenda tutta quanta è, dall'ostacolo alla circolazione della porta, o da peritonite complicante; dico solo che l'*ascite* è cagione per sè della morte del cirrotico. I clinici dinanzi all'*ascite* si trovano in serio imbarazzo: o lasciano che l'*ascite* si avanzi fino al grado da diventare tormentosa per l'ammalato e pericolosa per gli effetti che produce, e che io vi ricordai; ed in questo caso son costretti a guardare, spettatori inerti, le gravi conseguenze dell'*ascite*; oppure, impietositi dalle sofferenze dell'infermo, e più spaventati dalle successioni che possono insorgere da questa tensione addominale, ricorrono alla paracentesi; ed allora avranno subito la soddisfazione di veder l'infermo migliorato,

nelle sue condizioni generali, ed allontanati taluni fenomeni minacciosi derivanti dall'ascite. Ma, poco dopo, l'ascite torna a formarsi, e l'infermo, anche prima che si giunga al periodo più avanzato di essa, reclama, con tanta maggiore insistenza la paracentesi addominale, per quanto maggiore fu il sollievo che ne ebbe. E allora egli ricorre la seconda, la terza, la quarta volta, ricorre indefinitamente a questa paracentesi addominale, e favorirà il graduato impoverimento nutritivo dell'infermo per queste abbondanti sottrazioni di siero. Ed è così che l'ascite diviene una seria successione, una condizione che può favorire l'aggravamento della cirrosi, o che si trascuri, abbandonandola a sè stessa, o che si curi. Aggiungete a tutto questo quei casi, sebbene rarissimi, ne' quali si ha la morte immediatamente dopo l'estrazione del liquido idropico, e per sincope. Sono casi rari, ma possibili di morte avvenuta per lo svotamento dell'ascite, e che s'interpretano benissimo. Rimossa quella enorme tensione endoaddominale si ha una rapida replezione dei vasi addominali, quindi una rapida anemia nel cervello, e la morte per anemia cerebrale; così come si avvera la morte, quando si applica la Coppa di Iunod in un arto.

L'altra condizione, che aggrava la cirrosi atrofica, viene fatta dai *disturbi gastro-enterici*. E questi precipitano la vita dell'infermo, e in molti modi, ora per il meteorismo, che come l'ascite, aumenta di molto la tensione endoaddominale, ora per la diarrea, ora per anormali prodotti della digestione. E sono questi prodotti di cattive digestioni, che assorbiti valgono a determinare, talvolta, taluni accidenti più o meno gravi, e che non si possono far dipendere più o meno direttamente dalla lesione epatica. Spesso, come vi ho detto, sostanze infettanti si producono, per mancata funzionalità del fegato; ma, anco senza il difetto di funzionalità del fegato e

solo per disturbi gastroenterici, si possono produrre, e, assorbite, dar luogo ad accidenti gravissimi, che valgono ad uccidere l'infermo.

In un terzo modo può finire il cirrotico; ed io vorrei a voi medici augurare che v'incontraste sempre in questo genere di morte per i vostri infermi, giacchè è quello cui non potrete opporvi, e quindi non vi crea responsabilità. Il cirrotico muore, gradatamente, lentamente, esaurito di nutrizione, e di forze. E le cause di questo deperimento sono il difettoso assorbimento, l'ascite, le alterazioni di milza, i disturbi respiratori, le infezioni nel sangue, ecc.

In ultimo (ed è fatto abbastanza frequente), il cirrotico può morire per *fenomeni nervosi* dipendenti da infezione sanguigna, la quale talvolta dipende da assorbimento di prodotti anormali nell'intestino, e tante volte da imperfetta funzionalità del fegato.

E qui permettetemi, quantunque non sia il luogo, ma per me è opportuno, di ricordarvi la *funzione disassimilatrice del fegato*. Ricordate che il fegato sta come un filtro funzionale tra l'apparato digerente e l'organismo, e che molte sostanze assorbite nell'intestino, e che possono diventare nocive all'organismo, passando pel fegato, vengono distrutte. Molti di voi, quando in una lezione vi dissi, che nella cirrosi può comparire nell'urine lo zucchero diabetico, quando si dia all'infermo una grande quantità di sostanze zuccherine, uscendo dalla lezione mi domandarono: come si può intendere ciò, se il fegato è esso che forma lo zucchero? Ricordatevi: il fegato forma lo zucchero per conto proprio, ma distrugge lo zucchero alimentare, che transita per esso. E da ciò la possibilità di un diabete alimentare nei cirrotici, cui sia dato una certa quantità di zucchero. Nè solo lo zucchero vien distrutto dal fegato, ma anco i prodotti infettivi

e le ptomaine. E la *febbre intermittente epatica* insorge appunto quando, per il difetto di questa funzione del fegato, le ptomaine penetrano nel sangue. È così che io spiegavo la febbre epatica, e sono soddisfatto di aver letto proprio ieri sera in una lezione dello Pfeffer una simile teoria sulla febbre epatica, e che io credevo potervi esporre come mia.

E la ricerca dello zucchero nelle urine del cirrotico, come mi trovo di avervi già detto, potrà essere un mezzo diagnostico molto opportuno: quando nel cirrotico vedrete comparire fatti nervosi, e potrete supporre che dipendono da degenerazione delle cellule epatiche, che non esercitano la loro azione disassimilatrice, potrete servirvi del criterio diagnostico dell'alimentazione zuccherina; e se vedrete che lo zucchero compare nelle orine dovete ritenere che è il fegato che non funziona; ma se lo zucchero non vi compare, dovete ritenere che i fatti nervosi possono derivare dall'assorbimento di prodotti tossici, formatisi nell'intestino per cattiva digestione. E questo è clinicamente importante, perchè nel primo caso voi non potrete dominare la causa de' fenomeni nervosi, nel secondo caso potrete dominarla.

Eccovi le molteplici cagioni per cui si spegne la vita del cirrotico, e ognuno, ch'è provetto in clinica, avrà visto che la morte del cirrotico avviene per una di tali vie. In un infermo sarà l'ascite:—non la pungete, l'infermo muore soffocato; la pungete, muore esaurito — ; in un altro, saranno i disturbi intestinali; in un'altro, sarà la cachessia, che lentamente si avvanza, senza che voi potrete far nulla per arrestarla ; in un altro, saranno i fenomeni nervosi tumultuari.

Viene ora la dimanda: Può guarire la cirrosi? e in qual periodo può guarire? Badiamo, però, che cosa si vuole intendere con questa dimanda: può guarire la cirrosi? Questa

domanda può avere un significato anatomico ed un significato clinico. Nel senso anatomo-patologico, voi capite benissimo, che la cirrosi, quando è giunta al periodo di sviluppo connettivale eccessivo e di retrazione cicatriziale, non può guarire; però, nel suo inizio di flebite, di paraflebite, di sviluppo di tessuto embrionale anche abbondante, può *probabilmente* guarire; e dico *probabilmente*, perchè nessuno di noi può avere avuto anatomicamente la dimostrazione del fatto, sebbene, clinicamente, convien ritenere che in questo stadio la cirrosi possa guarire.

Nel senso clinico poi, la domanda va fatta in un altro modo: È possibile che una cirrosi sia compatibile, e per un tempo più o meno lungo, con la vita? È inutile dirvelo, voi lo saprete già: la cirrosi è compatibile, per un tempo più o meno lungo, con la vita, tanto è vero che può restare latente per moltissimo tempo; e se non sopraggiungono quegli accidenti che vi ho esposto, la vita dell'infermo si mena bene, senza che il medico non pure, ma l'ammalato stesso si accorga di portare con sé la cirrosi. Ed è vano andar ricercando qualche caso isolato nell'opera del Frerichs, quando si ha la statistica dell'Hilton Fagge, tratta dai registri del *Gui's Hospital* di Londra: sopra 130 casi di cirrosi, in 40 questa fu trovata accidentalmente in individui morti per tutt'altra malattia, e nei quali non si era riconosciuta! E ciò vuol dire che in un terzo circa dei casi si è vissuto con la cirrosi, senza che se ne siano avute le manifestazioni, e senza che la morte sia venuta per essa. Dunque alla domanda se la vita sia compatibile con la cirrosi, voi risponderete: Sì: perchè ci è una cirrosi che può restar latente.

L'altra domanda è questa: Quando la cirrosi si è annunciata con le sue manifestazioni, specialmente con un ascite progressiva, o con altri fatti che la fanno diagnosticare, può

cl clinicamente retrocedere? Questa è la grave quistione. Se l'ascite e gli altri fenomeni dipendono dalle così dette complicanze (peritonite, iperemia acuta, disturbi gastroenterici, ecc.) si può ammettere che, allontanate quelle complicanze, la cirrosi possa retrocedere, perchè non è la cirrosi, ma è la complicanza che si può allontanare. Ma che la cirrosi, giunta ad un periodo da ostruire la circolazione della porta, da dare l'ascite, che, punta più volte, sempre si riproduce, possa poi retrocedere—e talvolta con metodi curativi di poca o niuna efficacia, o assolutamente incapaci di agire, in qualsiasi modo, sul processo o sulle sue manifestazioni; o anche solo estraendo, a misura che si forma, il liquido peritoneale più e più volte, o pure deviandolo con forti drastici,—francamente vi dirò, potrà essere, ma io non l'ho visto mai. Nondimeno, io vi consiglio di credere che possa essere, perchè così almeno voi sarete più diligenti, più fiduciosi, più attivi nel metodo curativo. Per me ho convincimento diverso, perchè quando ho veduto casi, e ne ho veduti moltissimi, di così insperabile guarigione, ho preferito di pensare ad un errore diagnostico, in cui io fossi incorso ammettendo una cirrosi, anzichè ad una guarigione di questa.

Se a me mancasse il tempo per dirvi qualche cosa su la *cura della cirrosi*, io non sentirei nell'animo il grave rimorso di un peccato di omissione, perchè son certo che tutti voi, che mi avete seguito nelle tre lezioni precedenti, riandando le idee espostevi, ricordando i precetti che, qua e là, ho cercato opportunamente di darvi, son certo, diceva, che tutti voi sapreste formarvi il metodo curativo della cirrosi; tanto più che io vi parlai diffusamente della cura della congestione epatica, che è la compagna di tutti i processi epatici. Ma poichè il tempo non ci manca, e soprattutto perchè non si

possa dire che noi, dopo aver consumato tre lezioni a discutere della cirrosi, non abbiamo saputo trovare il tempo per concretarne il metodo curativo pratico, io vi dirò del metodo di cura della cirrosi. E questo metodo curativo non sarà che la derivazione di tutto ciò che ho detto nelle precedenti lezioni, perchè, in tutto il corso delle lezioni, ho tenuto sempre di mira le indicazioni curative. Io sono scettico molto nella cura; ma pretendo che il clinico, nell'indirizzo curativo, senza essere dottrinario troppo, sia consentaneo nelle sue idee, specialmente in quelle che sono giustificate dai risultati pratici.

Io vi dissi, che la cirrosi atrofica ha un'etiologia così determinata, così precisa, così universalmente consentita, che essa può valere come criterio diagnostico, e s'impone tanto, che può far dare il nome alla cirrosi: cirrosi cardiaca, cirrosi alcoolica, cirrosi sifilitica, cirrosi miasmatica,—le quattro rappresentanti della cirrosi epatica. Ebbene, la *cura etiologica* se si può fare *pro forma* in tutti gli altri processi, nella cirrosi è una necessità, è il fondamento della cura, specialmente per la cirrosi alcoolica. Voi sentiste dirmi il modo preciso con cui l'alcool determina la cirrosi, e ricorderete che noi potemmo seguire il modo di azione dell'alcool, passo per passo. Ebbene, la cura etiologica della cirrosi alcoolica consiste tutta in questo precetto: *assoluto divieto delle bevande alcoliche*. Voi non dovete essere disposti a nessuna concessione. Troverete infermi che dicono: Sostituisco il vino bianco al vino rosso, il vino inacquato al vino più o meno generoso e puro. Non vogliate prestarvi a nessuna di queste concessioni. Nè basta; perchè io pretendo che il divieto si estenda anche ad ogni sostanza che possa menomamente, traversando il sistema della porta, riuscire ad irritare le rami-

ficazioni intraepatiche portalì: epperò non solo divieto di bevande alcooliche, ma *divieto assoluto anche di un' alimentazione stimolante*. Voi potevate quistionare se gl'ingesti stimolanti potevano dar luogo alla cirrosi; ed io non vi volli costringere a credere al loro potere etiologico, quantunque per me fosse poco dubbio; ma non dovete affatto dubitare che le sostanze stimolanti possano concorrere ad aggravare la cirrosi, prodotta dall'alcool, o anche a favorirne lo sviluppo. Ed ecco perchè la cura etiologica della cirrosi atrofica va fatta con l'assoluto divieto, non solo delle bevande alcooliche, ma anche degl'ingesti in qualsiasi modo acri ed irritanti.

La cura etiologica nella cirrosi alcoolica riesce a meraviglia: levate l'alcool, e la cirrosi ubbidisce immediatamente a questa indicazione etiologica. Ma non accade così nella cirrosi miasmatica. Voi allontanerete il povero miasmatico dal luogo palustre, e crederete di sottrarlo alla causa, e quindi al progresso della sua cirrosi; e qualche volta riuscirete, ma molte volte no, e la ragione è questa: la cirrosi alcoolica dipende direttamente dall'ingestione dell'alcool; levate l'alcool, e cessa tutto, perchè l'alcool non ha nell'organismo un serbatoio in cui resta come in agguato, seguitando a spiegare sull'organismo la sua influenza nociva. Ma per la malaria, finchè rimane quel tumore di milza, finchè ci è quel serbatoio continuo di germi malarici, il fegato è sottoposto sempre a quell'azione, e come può continuare la febbre, anche quando l'individuo sia stato allontanato dal luogo di malaria, così, continua il progresso della cirrosi. Questo vi dico ora per farvi intendere, che sulla cura etiologica della cirrosi malarica dovete fondare con minor certezza che su quella della cirrosi alcoolica. Ma la cura etiologica io l'intendo pure in un altro senso. L'alcool produce per conto suo la

flebite, la paraflebite, lo sviluppo perivasale di cellule embrionali, con tutto il seguito, che mena alla cirrosi. Noi supponiamo, o almeno abbiamo la speranza, che questo processo si arresti nella sua evoluzione, e che la cirrosi nel suo inizio guarisca, e si abbia una tal quale riparazione organica nei tessuti del fegato. Ma, perchè questa riparazione avvenga, si richiede, che da una parte si sottragga il fegato all'azione dell'alcool, e dall'altra che la sua attività nutritiva non sia turbata. Se voi permettete che su quel fegato si determinino congestioni ripetute, se permettete che in quel fegato la circolazione e la nutrizione siano abitualmente turbate, voi non avrete la possibilità della riparazione del processo, quantunque abbiate levata la cagione specifica della cirrosi. Si è per questo, che come cura etiologica, dovete pure intendere la cura delle iperemie epatiche. Applicate qui la cura delle iperemie, ed avrete completata la cura etiologica.

Ora, *cura del processo*; e questa volta seguiamo l'andazzo comune. Voi potete sperare che il *ioduro di potassio*, sempre a dosi generose, possa agire sulla nutrizione di quegli elementi embrionali e su quella paraflebite, come agisce sopra molti altri tessuti; ma la difficoltà, in cui vi troverete, è che l'infermo spesso non lo tollera. Però tentatelo sempre; e tentate anche il *mercurio*. Io non l'ho tentato mai, e quando mi ci son provato, ho visto sempre grande intolleranza; ma con questo però non intendo distruggere la fede che la scuola inglese ha in questo rimedio. Oggi si raccomanda da taluni il *cloruro d'ammonio*, di cui il Murchison e la scuola inglese sono entusiasti. Che cosa è questo cloruro d'ammonio? E un preparato, da tempo usato dalla scuola napoletana, nelle ostruzioni di fegato e di milza, col nome di *fiori di sale ammoniaco semplici*.

Ma l'obbligo principale del clinico non è di combattere il processo, pur quando si avessero mezzi capaci di combatterlo, perchè, come dianzi vi dissi, non è questo che uccide l'infermo; l'obbligo del clinico è di vigilare perchè il cirrotico non si aggravi. E perchè si aggrava l'infermo? Ve l'ho detto: per le successioni morbose della cirrosi. E quale è l'indicazione curativa più solenne? *Opporsi a queste successioni*, che precipitano la vita del cirrotico. Ebbene, vogliate tener dinnanzi, sempre vigili, quelle possibili successioni o complicate della cirrosi, ed opponetevi ad esse a tempo.

E dapprima vigilate l'*ascite*: è la manifestazione principale; è la cagione più frequente della morte; è lo spettro che deve tenere innanzi agli occhi il clinico, che cura la cirrosi. Fate pure tutti gli sforzi per moderare quest'ascite coi *purganti*; ma non vi contentate di leggieri purganti, ricorrete a' purganti energici, ai purganti drastici, che determinano una copiosa eliminazione di siero dallo intestino, sgombrando i vasi peritoneali. Scegliete questo o quel purgante, questa o quell'acqua minerale purgativa: importa poco. Però debbo dirvi che dinnanzi alle asciti dei cirrotici, tante volte, il segretista e l'impostore riescono più efficaci del clinico. Questi timidamente si arresta innanzi all'uso dei purganti, ed il cerretano dà dei purganti drastici violentissimi. Io aveva in cura un ricco negoziante, e non mi era riuscito di modificarne l'ascite. Dopo molto tempo, l'incontro molto denutrito, ma senza ascite; mi disse di un segreto che gli avevano consigliato, ed egli aveva usato, e che io volli conoscere: era il *succo del midollo di sambuco* fresco e pestato, che bevuto in una volta, aveva prodotta una violenta diarrea sierosa, e la scomparsa dell'ascite. Ma in questo siate cauti, perchè non sempre si ha un risultato così vantaggioso, o per lo meno innocuo. Ed a proposito dell'uso dei purganti, voglio darvi

un'avvertenza: ed è che tante volte gl'infermi di cirrosi hanno diarree, ed il clinico dice: Ma perchè dare i purganti, se il ventre è già diarroico? Esaminate quella diarrea, e se è per indigestione, per ingestì non digeriti, sappiate che non è essa che allevia la cirrosi; essa non è che l'evacuazione di sostanze non digerite, mentre voi dovete promuovere la diarrea sierosa. E oltre i purganti, sono raccomandati i *diuretici*, e da qualcuno financo i *diaforetici*!

Ma, fortunatamente, oggi noi non sentiamo più il bisogno della cura catartica, diuretica o della stranissima cura diaforetica; noi abbiamo un compenso solenne per l'ascite: *la dieta lattea*. Io ve l'accennai, quando parlai della cura della congestione epatica, e ve lo ripeto ora con insistenza: la dieta lattea ha tutte le indicazioni nella cirrosi. Prima di tutto, quando al cirrotico avete levato il vino, e volete dare le costole, e le uova, la digestione diviene penosissima, e sono indescrivibili i sacrifici dell'infermo, per abituarsi a quella privazione; mentre quando avrete consigliata la bibita lattea, in tutta la giornata, l'infermo stesso comincia ad aborre il vino. E poi il latte è il più innocente degli ingestì, si digerisce benissimo, è diuretico di prima forza, e potete darlo frazionatamente. Per me il sovrano rimedio per combattere l'ascite è il latte. La prima cura lattea che io ho prescritta fu, nel 1875, in un prete d'Ischia, con enorme ascite, secondo alcuni, per piletrombosi, secondo me, per peritonite, perchè notavo anche un pò di essudato nella pleura, e uno sfregamento pericardico; e riuscì meravigliosamente, chè l'ascite scomparve, e l'infermo in breve tempo guarì; e tuttavia sta benissimo, nè da allora l'ascite si è mai riprodotta, come mi ha assicurato il bravo dottor Calosirti.

Vi dissi altra volta che fu il Chrestien, che fin dal 1831, scrisse una lunga memoria che voi potrete leggere per intero, negli *Arch. de méd.*, 1831, col titolo: *Dell'utilità del latte amministrato come rimedio e come alimento, nella cura dell'idiopie-ascite*. Ed in quella memoria in un punto è scritto così: « questo effetto del latte nella cura dell'ascite è di grande interesse, ma questo cresce anche di più quando si conoscerà che l'ipertrofia del fegato fu interamente dissipata ». Ed era il Chrestien che imponeva agl'infermi di ascite il latte con la minaccia: *il latte o la morte*. Fra noi il Balestrieri di Genova lesse, nel 1870, ad una riunione di medici genovesi dell'ospedale, una memoria con questo titolo: *La dieta lattea per la cura di talune malattie credute incurabili*. E riferisce non meno di dodici storie, in cui parla di carcinomi epatoepiploici e dello stomaco, e di asciti punte più volte, guarite o migliorate colla dieta lattea. Anzi, dice che in Genova questo suo metodo si era molto diffuso, e cita tutti i medici genovesi, che avevano adottato questa cura lattea nell'ascite. Però il merito di aver dato credito alla cura lattea nella cirrosi è della scuola nostra: il prof. Semmola, e il prof. De Renzi hanno saputo diffonderla, ed elevarla ad un posto meritato. Quello a cui non posso, senza tradire il proprio convincimento, addivenire è questo: io non credo, almeno non l'ho visto mai, che la dieta lattea possa curare la cirrosi anche in periodo più o meno inoltrato, nè in questo ci è alcuno che convenga, tranne qualche esageratore dei risultamenti curativi. Tutti però dicono, che può curare la cirrosi nel periodo iniziale. Io credo che la dieta lattea migliori il cirrotico, e combatta il più delle volte, i fenomeni della cirrosi, specialmente l'ascite, ma l'ascite che dipende da peritonite, o da altre condizioni accidentali che possono più o meno turbare il circolo della porta, sia anche un processo

transitorio di iperemia che aggravi le condizioni del fegato cirrotico; ma non l'ascite che è prodotta realmente dalla sclerosi epatica: io credo che questa non possa trovare grande compenso nella cura lattea, o almeno tanto compenso che se ne possa affermare la scomparsa, e dedurne la guarigione della cirrosi. Credo pure che molti casi di guarigione di cirrosi possano essere equivoci diagnostici. Con ciò io non intendo, in nessun modo, far la critica di altri; non è mio sistema questo. Quando si discute tra professori, si può discutere vivacemente; ma quando s'insegna a' giovani, non bisogna dare l'esempio della critica sistematica, della diffidenza e del discredito, perchè se i maestri danno quest'esempio, gli scolari diventano scettici. Ed io vi consiglio di credere alle osservazioni fatte dal Semmola e dal De Renzi, e vi consiglio di sottoporre il cirrotico alla dieta lattea, e all'uso del ioduro, come uso anche io.

Così la cura dell'ascite col latte la farete bene; ma arriva un punto in cui, nè col latte nè coi drastici, potrete moderare l'ascite, ed allora dovete ricorrere alla *paracentesi*. La puntura non vogliate farla, quando l'infermo è giunto all'estremo del supplizio, perchè allora potrete avere il grave dispiacere che la rapida deplezione produca, come vi ho detto, la morte dell'infermo per rapida anemia cerebrale. Fatela appena vedete che le escursioni del diaframma non si compiono liberamente, e la tensione addominale è tanto imponente da turbare la respirazione e la circolazione. E nel fare la puntura, vogliate cacciare tanto liquido, quanto basta ad alleviare le sofferenze dell'infermo, ed a farvi riconoscere lo stato del fegato. Io mi son fatto venire il trequarti del Southey da Londra, è un trequarti quasi capillare, che lascia uscire il liquido lentamente, e può servire per un drenaggio dell'ascite. Il prof. d'Antona credo che sia stato uno dei primi a speri-

mentare questo drenaggio nell'ascite. Si resta la cannula in sito, ci si adatta un tubo elastico, che va a pescare in un recipiente, ripieno di soluzione di sublimato, e l'infermo può stare liberamente in letto; e così si ha lo svuotamento graduato e continuo.

Quanto alla *cura dei disturbi gastroenterici*, ve ne ho parlato a proposito della cura dell'iperemia. Qui richiamerò la vostra attenzione sulla possibilità della produzione di sostanze infettive nell'intestino, per cattiva digestione, le quali, non distrutte dal fegato e assorbite nel sangue, producono imponenti fenomeni nervosi. In questi casi, io vi consiglio non solo le bevande aromatiche, ma la lavanda antisettica dell'intestino con l'enteroclisma.

Quanto poi alla *cura dei fenomeni nervosi*, se essi sopraggiungono, vi do un consiglio che ho sperimentato utile in pratica. I fenomeni nervosi nel cirrotico non sopraggiungono improvvisamente; tante volte il cirrotico comincia ad avere l'insonnio, un'agitazione, un'irrequietezza, un malessere morale; sono i primi forieri della forma nervosa che minaccia l'infermo. Ed allora è il tempo di vedere, se questa forma nervosa dipenda da condizione di cattivo assorbimento intestinale, o da distruzione delle cellule epatiche. L'esperienza dello zucchero fatela in questi casi; e se vedete che lo zucchero compare nelle urine, dite che è il fegato che non funziona, e cercate di attivare la funzionalità del rene; e se non vi riuscite, provocate, arditamente, co' drastici una diarrea sierosa, perchè di diarrea non muore l'infermo; ma se lo zucchero non compare nelle urine, combattete i fenomeni intestinali, e antisetticamente.

Io la cura della cirrosi forse non l'ho fatta completamente, ma ve ne ho dato gli indirizzi curativi principali. Supplite a questo difetto, aggiungendovi i precetti che vi detti per la cura dell'iperemia epatica.

LEZIONE X.

Cirrosi ipertrofica.

SUMMARY: Etiologia: età, sesso; calcolosi biliare; sabbia biliare; modificazioni qualitative della bile: abuso delle sostanze alcooliche, malaria, sifilide, catarro gastro-duodenale. — Anatomia patologica: parallelo fra le lesioni macroscopiche e microscopiche della cirrosi atrofica e della cirrosi ipertrofica — Sintomatologia: grosso tumore di fegato e mediocre tumore di milza; itterizia; mancanza dell'ascite — Corso: crisi tumultuarie — Esito — Cura.

Quando io vi cominciai a parlare delle cirrosi, vi dissi che per noi era impossibile seguire tutte le distinzioni anatomiche, che si erano fatte di esse; e che però, per noi clinicamente era accettabile soltanto la distinzione di cirrosi venosa e di cirrosi biliare, perchè questa distinzione è fondata non solo sul reperto anatomico, ma sui fatti clinici, coi quali le due forme si esplicano, e soprattutto sulla patogenesi diversa delle due forme. Noi abbiamo descritta la cirrosi venosa, che dicesi pure *cirrosi atrofica*, *cirrosi volgare*, *cirrosi anulare*, dobbiamo oggi descrivere la *cirrosi biliare*, *cirrosi ipertrofica* o *cirrosi insulare*.

Voi notaste che il discorso della cirrosi volgare o venosa fu per noi molto preciso, perchè potemmo descriverne le cagioni con molta esattezza, delinearne il quadro clinico con molta precisione, e anche interpretarne le diverse forme cliniche quasi esattamente.

È la stessa cosa per la cirrosi che dobbiamo descrivere,

per la cirrosi ipertrofica o biliare? Io non mi sarei fatta questa domanda, e senz'altro sarei sceso a descrivervi questa forma di cirrosi, se non trovassi che qualche autore parla della cirrosi ipertrofica non con quella diligenza, con cui se ne deve parlare. Per esempio, il più recente scrittore di malattie di fegato, il Cyr, dopo di aver descritto alquanto ristrettamente, per non dir altro, la cirrosi ipertrofica, esce, su per giù, in queste parole: ci è una forma di cirrosi in cui il fegato rimane abitualmente ipertrofico, e nella quale si nota la mancanza dell'ascite e la comparsa dell'itterizia, e di più anatomicamente il tessuto connettivale iperplastico assume una disposizione alquanto diversa da quella della cirrosi volgare. Ed allora si domanda: Ma vale la pena di creare un nuovo tipo, e di descrivere questa nuova forma di cirrosi? Però, innanzi tutto, io osservo che il Cyr pare abbia dimenticato il carattere più saliente della cirrosi ipertrofica. Non è l'aumento del volume del fegato, non è la mancanza di ascite, non è la presenza dell'ittero, non è il modo come è disposto il tessuto connettivo, ma è la lesione dei dutti biliari che forma il sostrato di questa malattia; e questa è una lesione importantissima, e sentirete che io do ad essa una importanza maggiore di quella che non le abbiano data tutti gli altri scrittori.

Io perciò mi occuperò di questa forma ipertrofica di cirrosi, e non vi taccio anche un'altra ragione perchè me ne occupo: quando io faceva lezione di clinica, e non aveva un anatomista patologo a mia disposizione, che facesse la autopsie e studiasse le lesioni, — parlo del 1860 al '70, — m'incontrava spesso, nell'ospedale degl' Incurabili, in infermi con solenne itterizia, logorati profondamente nella nutrizione, e con un fegato enormemente ingrandito, più o meno duro, e più o meno difformato; e innanzi a questi casi, per quanto

studio io avessi messo nella raccolta dei fatti, per quanta diligenza avessi messa nella discussione, finiva quasi sempre col far diagnosi di carcinoma del fegato. E mi fondava sul profondo logoramento nutritivo, sul grande aumento di volume di fegato, sulla sua durezza, e sopra una sua tal quale difformazione. All'autopsia, niente di neoplastico, e nessun'altra lesione, se non quella di un fegato cirrotico, con trabecole molto sviluppate di tessuto connettivo. Allora finiva col conchiudere: è una forma non ben determinata, forse una forma di cirrosi, a cui si è aggiunta l'itterizia. Nè questo mi è avvenuto solo nella clinica degl'Incurabili, perchè anche nel Gesù e Maria, dal 1866 al 70, io ho capitato qualche caso nelle stesse condizioni, e ho fatto la stessa diagnosi; all'autopsia il prof. Schrön ha smentita la diagnosi di carcinoma, e ha riscontrato una forma di cirrosi. E ci son capitato nella clinica privata, in due casi. In uno, la madre del deputato Del Balzo, che presentava una profonda itterizia, un fegato enormemente ingrandito e duro, io col prof. Guarino non esitai ad ammettere un carcinoma. Senonchè, passan sei mesi, un anno, ne passano cinque, e questa Signora, ad onta di alternative di miglioramenti e di aggravamenti, finiva col vivere e lungamente, ed io dovetti rinunciare alla diagnosi di carcinoma. E l'altro caso è di un individuo, morto ultimamente, e nel quale io, da molto tempo, avevo fatto diagnosi di carcinoma. Questi erano casi di cirrosi ipertrofica, a cui io non aveva sufficientemente pensato; e dal mio errore traggo l'avvertimento, che mi corra l'obbligo di descrivervi questa forma diligentemente; e tanto più voglio descriverla accuratamente, per quanto ho qualche cosa di speciale da dirvi sull'etiologia, che non mi pare sufficientemente studiata da tutti coloro che ne hanno scritto.

Innanzi tutto, si dice, ed è vero, che nella cirrosi ipertrofica si nota qualche *condizione predisponente*. Essa, per esempio, non si trova che solo nell'età adulta, dai 45 ai 50, 60 anni; e con un grande predominio nelle donne. E da questo predominio della cirrosi, secondo l'età e il sesso, si è voluto trarre un concetto etiologico, e si è detto: poichè la cirrosi ipertrofica predomina nelle donne, e negli uomini adulti, e nelle donne e negli adulti è più facile la calcolosi biliare, la cagione principale che determina la cirrosi ipertrofica è la calcolosi biliare. Ed è giusto questo concetto. Noi delle vie biliari non conosciamo che il catarro, la calcolosi, l'ostruzione; e siccome la cagione irritante più frequente di quelle vie è la migrazione dei calcoli biliari, così era giusto pensare che, trovandosi una cirrosi, la cui origine sta nella irritazione dei dotti biliari, si dovesse pensare alla cagione più frequente che li irrita, qual'è la calcolosi biliare.

Senonchè, i clinici e gli scrittori tutti si trovano in un grande imbarazzo, dinanzi a casi di cirrosi ipertrofica, nei quali non si riscontrano i precedenti di colica biliare, o la migrazione di calcoli biliari.

Però, e questo voi dovete saperlo, in questi casi si trascura una causa solenne di irritazione de' dotti biliari: voglio dire la *sabbia biliare*. Non è necessario che si abbia il calcolo, basta una bile sopraccarica di sabbia biliare perchè i dotti biliari ne sieno irritati. Questa sabbia biliare non vi produrrà la colica, giacchè per questa ci è bisogno di un calcolo più o meno grosso, ma vi produrrà una irritazione su' dotti biliari anche maggiore di quella di un calcolo, per la sua azione continua, permanente. E inoltre, per me sta, e tutto questo vi dico per conto mio, che gli autori, nel fare l'etiologia della cirrosi ipertrofica, e nel cercare le condizioni che irritano i dotti biliari, oltre alla sabbia biliare, non

hanno tenute presenti le *modificazioni qualitative della secrezione biliare*. Noi conosciamo, con grande esattezza, tutte le modificazioni che si avverano nell'urina, ma ignoriamo completamente le modificazioni che si hanno nella secrezione biliare; e se noi le conoscessimo queste modificazioni, noi avremmo agio di apprezzare molte cagioni irritanti sui dotti biliari, che così ci sfuggono interamente. Il Bernard in quel pregevole libro *sui liquidi dell'organismo* scrive: La bile è tra tutti i secreti quella che presenta le più grandi variazioni, ed è quella che porta e trascina con sè i principii più infettanti, più irritanti per l'organismo.

Ora, considerate un poco: io vi dissi, parlandovi della cirrosi atrofica, e ve lo ripetei più volte, che nel fegato dovevamo vedere una specie di filtro fisiologico, un organo di dissimilazione, per il quale, transitando molte sostanze tossiche, perdono le loro proprietà nocive per l'organismo, onde il fegato diviene un organo di depurazione e di preservazione contro taluni principii infettanti. Ma in che modo questo si avvera? si avvera per la secrezione della bile. Quei principii che sono eliminati dal fegato, in parte sono modificati dalle cellule epatiche, ma, modificati come sono, modificano pure la secrezione della bile, e molti di essi passano immutati per la secrezione biliare. Ed a questo proposito, io vi debbo ricordare una bella memoria che pochi anni or sono il Rauger presentò alla Società di Biologia di Parigi, e nella quale è esposto il circolo che descrivono alcune sostanze nocive all'organismo, le quali capitano nell'intestino, sono assorbite dalla porta, vanno nel fegato, e vi subiscono una certa modificazione; ma molte di esse, non modificate, passano nella bile, e ritornano di nuovo nell'intestino; e allora di esse molte sono evacuate, ma alcune altre rientrano di nuovo nel sangue, e fanno un circolo tra intestino, vena

della porta, fegato, dotti biliari, finchè in questo circolo in ultimo si distrugge quella sostanza che possiamo dire infettante dell'organismo; e questo va detto non solo dei veleni ma anche delle leucomaine intestinali. In tutto questo circolo chi deve subire le conseguenze? La bile si altera, ed i primi che debbono risentire l'azione modificata ed irritante della bile sono i dotti biliari, e non i grossi dotti biliari, ma i piccoli dotti intraepatici.

Per me sta, che se la vera cagione dell'angiocolite è a noi nascosta, e se a noi è ignota molta parte della etiologia della cirrosi ipertrofica, è perchè noi non abbiamo studiato, e non abbiamo valutato, perchè finora non abbiām potuto nè studiare nè valutare, le modificazioni qualitative della bile.

Il Marchiafava, pochi giorni fa mi diceva, a proposito delle alterazioni che si avverano nel fegato per la malaria, che dalla distruzione che si opera nel fegato dei germi malarici si determina una ipercolia. Orbene, questa ipercolia, in questo caso, come in molti altri, è sicuramente congiunta a modificazione nelle qualità chimiche della bile. E queste modificazioni non possono essere indifferenti per i canalicoli biliari intraepatici, e dovranno irritarli. La cagione finisce, ma l'irritazione dei dotti biliari va avanti, e determina la cirrosi ipertrofica. Scommetto che, in molti casi, nessuno di voi saprà ritrovare la cagione che ha modificato la secrezione della bile, e che ha determinata quella alterazione dei dotti biliari. Non dimenticate questa mia considerazione, e se tutti gli scrittori dicono, che le cagioni della cirrosi ipertrofica sono ignote, voi capirete che ci sono ignote tanto, quanto ci sono ignote le modificazioni qualitative della bile sotto diverse condizioni, e che possono riuscire cagione d'irritazione dei dotti biliari.

E allora gli autori si sono trincerati nelle vie comuni, ed hanno detto, che la cirrosi ipertrofica si può avverare per *abuso di bevande alcooliche*, come la cirrosi atrofica, si può trovare per *malaria*, qualche volta per *sifilide*, qualche volta per *catarro gastro duodenale*. Voi intendete facilmente che se così fosse, noi dovremmo trovare la cirrosi ipertrofica molto più frequentemente di quello che non troviamo. Ecco perchè io vorrei, che su questo punto dell'etiologia voi non seguisste la comune degli scrittori, e v' impressionaste, che lo studio vero etiologico della cirrosi ipertrofica devesi fare, ricercando, per quanto ne vien dato, le modificazioni della secrezione biliare, e soprattutto i diversi agenti che possono determinarle.

Io non voglio esporvi tutte le *alterazioni anatomiche* della cirrosi ipertrofica, come non ve le esposi tutte per la cirrosi atrofica. Però, siccome l'obbietto di questa mia lezione è principalmente di richiamare la vostra attenzione sopra i fatti clinici, e mettere in parallelo perfetto la cirrosi atrofica e la cirrosi ipertrofica, così vi descriverò le lesioni della cirrosi ipertrofica in confronto di quelle della cirrosi atrofica; il chè farò di volo, come in uno schema generale, non omettendo però i fatti più importanti.

Nella cirrosi atrofica, vi dissi, si ha una lesione macroscopica, grossolana del fegato, ed è l'atrofia, e la superficie dell'organo è scabra, con granulazioni più o meno grosse. Nella cirrosi ipertrofica è l'opposto: si ha la forma più classica dell'ipertrofia di fegato, dell'*epatomegalia*, come dice lo Charcot; e la superficie non è scabra, ma per lo più liscia, o leggermente cosparsa di granulazioni finissime. Nella cirrosi atrofica il bordo del fegato è più o meno ottuso, nella cirrosi ipertrofica per l'opposto è tagliente; e quest'ultimo carattere

nel bordo del fegato ipertrofico importa tanto più, per quanto più il fegato è grosso e però difformato.

Questo quanto alle alterazioni macroscopiche; vediamo ora quelle microscopiche.

E a questo proposito, ricordatevi l'ordine che seguimmo nella cirrosi atrofica: vasi, dotti biliari, connettivo, cellule epatiche. Facciamo lo stesso per la cirrosi ipertrofica. Nella cirrosi atrofica, l'alterazione predominante sta nelle ramificazioni terminali del sistema della porta, donde la lesione fondamentale è la flebite portale; per l'opposto, nella cirrosi ipertrofica, le lesioni delle terminazioni portalì, o non esistono o sono accidentali, e la lesione fondamentale, costante, che s'impone, è la lesione dei dutti biliari intraepatici, perilobulari e intralobulari, che sono più curvi, più sinuosi, e principalmente più numerosi — se per nuova formazione, o per modificazione delle reti preesistenti, si ignora—; e però se, nella cirrosi atrofica, pronunciammo il nome di flebite portale, qui diremo *angiocolite epatica*.

Quanto poi al connettivo, nella cirrosi atrofica la proliferazione connettivale comincia intorno alle ramificazioni irritate della porta, cioè come periflebite, e per diverse fasi arriva, in ultimo, alla sclerosi, e circonda il lobulo epatico, e lo strozza a mò d'anello, onde il nome di cirrosi anulare. Nella cirrosi ipertrofica, invece, lo sviluppo connettivale comincia intorno ai duttolini biliari, si avvanza sempre intorno ad essi, e penetra nel lobulo epatico, sotto forma di trabecole raggiate, nell'intervallo delle quali le cellule epatiche restano schiacciate, onde il lobulo non ne resta completamente circondato, come in un cerchio; e però la cirrosi ipertrofica si dice *insulare*.

In ultimo, quanto alle cellule epatiche, nella cirrosi volgare, esse sono più o meno compresse, non resistono a lungo

a questa compressione, e in fine si disfanno più o meno estesamente; mentre nella cirrosi ipertrofica le cellule epatiche, appunto perchè il lobulo non è strozzato, si conservano più a lungo, e solo le più periferiche del lobulo degenerano rapidamente, ma le centrali conservano sempre la loro attività funzionale; epperò se nella cirrosi atrofica avevamo, in ultimo, la distruzione più o meno estesa della funzione epatica, nella cirrosi ipertrofica, invece, la funzione epatica viene più o meno ad essere conservata.

Credo che così abbiate presenti i caratteri della cirrosi ipertrofica, in parallelo con quelli della cirrosi atrofica. Ve li ripeto rapidamente: nella cirrosi ipertrofica, fegato eminentemente cresciuto di volume con superficie appena leggermente granulosa e con bordi taglienti; nella cirrosi atrofica, fegato eminentemente impicciolito di volume, con superficie notevolmente granulosa e bordi più o meno ottusi.; — nella cirrosi ipertrofica, alterazione precipua nei dutti biliari; nella cirrosi atrofica, alterazione precipua nelle ramificazioni della porta; e nella cirrosi ipertrofica non sono i grossi dotti nè i piccolissimi dottolini che vengono colpiti dal processo, ma quelli intermedi; così come, nella cirrosi atrofica, non sono i rami grossi nè i piccolissimi rami della porta che ne vengono colpiti. Inoltre, nella cirrosi ipertrofica come nell'atrofica, evvi sviluppo di tessuto connettivo embrionale; senonchè questo connettivo nell'atrofica si dispone a mo di anello attorno al lobulo e lo strozza, mentre nell'ipertrofica assume un aspetto raggiato, e non circonda mai completamente, e quindi non strozza, il lobulo. Infine, nella cirrosi ipertrofica, la funzione epatica si conserva molto più a lungo che nell'atrofica. Io non poteva più succintamente ed anche più clinicamente compendiarvi l'anatomia patologica delle due forme.

Io mi era proposto di continuare questo parallelismo tra le due forme di cirrosi anche per la *sintomatologia*, ma poichè il discorso potrebbe parere un pò rutinario, e poichè soprattutto potreste non avere d'innanzi il quadro della cirrosi ipertrofica, rinuncio a questo parallelismo: lo farete voi stessi, quando ve ne avrò fatta la descrizione.

Nella cirrosi ipertrofica, così come nell'atrofica, io son di credere che il *periodo iniziale* sfugge alle ricerche del clinico; e sfugge tanto più facilmente, per quanto i fenomeni che lo annunciano sono così frequenti ad aversi nella vita ordinaria, che se l'individuo non è molto miticoloso per la sua salute, non vi richiama su l'attenzione. E difatti, quali sono i primi fenomeni della cirrosi ipertrofica? Forse non li sappiamo neppure, perchè gli ammalati in sul principio della malattia non vengono da noi: un senso di peso nel fegato, un certo disturbo nella digestione, qualche leggiera tinta subitterica. In queste condizioni, o gli infermi vanno dal medico e si sentono dire: è un catarro delle vie biliari, un disturbo digestivo; o non vi vanno, e trascurano que' sintomi. Posso assicurarvi che i primi passi della cirrosi ipertrofica sfuggono non solo all'ammalato, ma possono sfuggire anche al clinico, quando non è bene illuminato su questa forma clinica. Come volete fondarvi su quel senso di peso nel fegato, su quella leggiera tinta itterica, per pensare alla cirrosi ipertrofica? E intanto la malattia progredisce gradatamente, e la forma si accentua; e per lo più gli ammalati, se non sono persone molto colte e molto premurose della loro salute, ricorrono al clinico, quando la forma nosografica è molto inoltrata. Anzi, poichè, come or ora voi mi sentirete dire, questa forma clinica suole avere delle esacerbazioni improvvise e delle calme molto lusinghiere, è dopo una di queste tumultuarie accessioni che si ricorre al clinico.

Comunque, giunta la cirrosi ipertrofica ad un periodo molto sviluppato, voi riscontrate *fatti obbiettivi* di gran momento, anzi tanto solenni, che vi possono menare all'errore. Il *fegato* è *più o meno grosso*, anzi, nella maggior parte dei casi, è tanto grosso che può sporgere tre, quattro plessimetri ed anche più sotto l'arco costale; ed io l'ho visto arrivare fino alla cresta iliaca, e riempire buona parte del segmento destro dell'addome: e questa *ipermegalia epatica* è il fatto più saliente della cirrosi ipertrofica. E siccome non ci è ascite, e il meteorismo è discreto, e il dolore d'ordinario è modico, così potete palpare il fegato, constatarne la irregolarità dello sviluppo e la sua durezza, notarne la superficie che sembra più o meno levigata, o con granulazioni finissime, afferrarne i bordi e osservarne la sottigliezza e la durezza.

La *milza* poi è ingrandita non come nella cirrosi atrofica, ma mediocrementemente sviluppata e dura. E non vi faccia meraviglia che, non avendovi io parlato nella cirrosi ipertrofica di alterazioni nel sistema della porta, e però non sapendo come spiegare quest'alterazione della milza, io debba parlarvene. Il fatto è questo: vi è un'ipertrofia della milza, come vi è una ipertrofia del fegato, e quella non è prodotta da stasi. Dicono gli autori che forse è un'ipertrofia che cammina parallelamente all'ipertrofia del fegato; per me in quella ipertrofia della milza forse tante volte devesi vedere l'origine della cirrosi ipertrofica; forse le modificazioni della secrezione biliare hanno avuto origine per alterazioni della milza, come avviene nella malaria.

L'*itterizia* è sempre notevole. Non vi parlo del leggiero coloramento subitterico delle congiuntive, non del coloramento itterico delle urine, e della presenza in queste dei pigmenti biliari, ma io vi parlo d'itterizia cospicua, come si è

solito vederla nei più gravi ostacoli al deflusso della bile, specialmente quando avviene di esaminare l'infermo in uno di quegli aggravamenti, che or ora vi dovrò dire. Qui è inutile descrivervi tutti i fatti che accompagnano l'itterizia: il prurito della pelle, le alterazioni nervose, le modificazioni degli atti cardiaci, perchè ve ne parlerò in altra occasione. E con il *grosso tumore di fegato*, col *discreto tumore di milza* e l'*itterizia*, la *mancaenza dell'ascite* è un altro fatto saliente della cirrosi ipertrofica. Voi quell'addome potrete minutamente esaminarlo, e non riuscirete a dimostrare in quel peritoneo una quantità anche discreta di liquido. E se in qualche caso l'ascite si trova, è un fatto puramente eccezionale, e di complicanza, perchè nella cirrosi ipertrofica può esserci la complicante *peritonite* assai più che non nella cirrosi atrofica.

Eccovi il quadro sintomatico della malattia; si può allargarlo più o meno, descrivendo le forme che si associano all'itterizia, e i caratteri dell'itterizia, ma il quadro clinico principale rimane come io ve l'ho delineato.

Ora io intendo richiamare la vostra attenzione su quello che a me è avvenuto spessissimo di osservare, specialmente nella Signora che or ora vi citava; intendo dire delle *alternative* che si hanno nel *corso* della malattia: specie di *crisi tumultuarie*, che aggravano lo stato dell'infermo, e che sono seguite da miglioramenti, senza che di queste fasi si potesse intendere la ragione. In quella Signora io, di tanto in tanto, era chiamato per aggravamenti repentini che avvenivano, con una forma dolorifica cospicua, un aumento della tumefazione del fegato, una febbre che tante volte si accentuava più o meno, e un aggravamento notevole del generale dell'ammalata, prostrazione delle forze, depressione del sistema nervoso, profondo squallore dell'organismo. In questo stato, l'inferma

persisteva quattro, cinque, otto giorni; e dopo gradatamente, ritornava non allo stato in cui era prima dell'accesso, ma col fegato notevolmente più grosso, e un deperimento più accentuato.

E badate, che quando l'infermo vi capiti, in un momento di questi aggravamenti, voi osservate un deperimento nutritivo notevolissimo, un deperimento che vi scoraggia e vi fa pensare al carcinoma. Io da qualche tempo in qua, non più ci sono capitato, perchè quando veggo un'itterizia profondissima con tumore di fegato, esamino subito la milza, e se trovo la milza ingrossata, non vado più all'idea di carcinoma. Ma se voi dovreste badare soltanto al tumore di fegato ed al deperimento nutritivo, credo che, nella maggior parte dei casi, vi sentireste trascinati ad ammettere un carcinoma epatico.

Da che dipendono questi aggravamenti, che precipitano il corso della cirrosi ipertrofica, e che tante volte sono la cagione della morte? Vi ha scrittori che li fanno dipendere dalla migrazione di qualche calcolo, e in qualche caso è perfettamente così; ma molte volte però, per quante ricerche si facciano, questo calcolo non si trova. Io son convinto che dipendono da disturbi digestive, dall'introduzione cioè nel sistema della porta di sostanze più o meno nocive, di sostanze più o meno non digerite, le quali alterano la secrezione biliare, ed è questa secrezione biliare alterata che aggrava la cirrosi. Però, qualche volta dipendono da condizioni nervose; ed io ho visto, in una condizione morale tristissima, sopraggiungere quest'aggravamento repentino; forse perchè la condizione nevropatica può modificare la secrezione biliare. Voi abbiate presenti questi fatti, perchè avete l'obbligo di vigilare severamente la digestione degl'infermi, per non permettere l'introduzione nel sistema della porta di sostanze che possono riuscire irritanti, e possono modificare la secrezione della bile.

Ma infine poi colla cirrosi ipertrofica si muore. Io sul *pro-nostico* della cirrosi ipertrofica debbo dirvi lo stesso che vi dissi per l'atrofica, anzi con una clausola di più a svantaggio della cirrosi ipertrofica, cioè che nella cirrosi atrofica le cagioni ci erano note, e potevamo fino ad un certo punto opporci all'elemento etiologico; ma nella cirrosi ipertrofica le cagioni, o non ci sono note, e però non possiamo combatterle; o ci son note, come la calcolosi biliare, e noi possiamo fare poco. Ecco perchè la vita lunga è permessa nella cirrosi ipertrofica, ma le probabilità di guarigione per me sono più per la cirrosi atrofica, che non per la cirrosi ipertrofica.

Della *cura* non debbo dirvi nulla, e mi rimetto a quello che dissi per la cirrosi volgare. E qui, più che in ogni altra forma, dovete vigilare le condizioni della digestione, e vi corre l'obbligo di non permettere che entrino nel sistema della porta sostanze più o meno irritanti, e che possono alterare la secrezione biliare; qui è indicata più che in ogni altra forma la *dieta lattea*. Tutte le altre cure che trovate negli autori, e che vi si raccomandano, hanno un valore molto limitato, meno l'uso de' *bagni* e delle *acque alcaline*.

Voi potreste aspettarvi che io dopo vi parlassi di altre forme di cirrosi, delle quali talune anche avrebbero qualche importanza clinica. Si comincia a parlare con molta insistenza di *cirrosi atrofica* ed *ipertrofica grassosa*; di *cirrosi miste*, in cui si trova colla cirrosi ipertrofica la forma atrofica, e viceversa; da taluni, specialmente dal Galvagni anche di una forma di *cirrosi flaccida*. Io non credo che queste forme, pur riconoscendo che talune di esse abbiano una certa importanza clinica, possano meritare una descrizione separata.

LEZIONE XI.

Fegato malarico

SOMMARIO: Grande influenza dell'infezione malarica sul fegato, riconosciuta in tutti i tempi, in ogni luogo. — Diversa attività sul fegato per varie condizioni: località ed influenza dell'acqua malsana; temperatura atmosferica; stagioni dell'anno; condizioni epidemiche; condizioni individuali di età; considerazioni sulla poca frequenza delle epatopatie malariche nella prima età.

Perchè la malaria predilige il fegato? Il rapporto anatomico degli antichi; l'alta temperatura per taluni moderni; la dottrina del pigmento e della melanemia.

Vi hanno talune influenze patogeniche, che per essere state frequentemente osservate, in tutti i luoghi ed in ogni tempo, hanno acquistato il consentimento universale, tanto da doversi accettare come fondamento delle cliniche osservazioni. E voi, a proposito di ogni affezione epatica, che finora abbiamo descritto, mi avete inteso richiamare la vostra attenzione sopra i singoli motori etiologici; anzi, per ogni malattia avete potuto notare il predominio più o meno importante di qualche cagione. Così per l'iperemia epatica avete potuto notare la grande influenza dei disturbi gastro-enterici, delle affezioni cardio-polmonali e delle infezioni; per l'epatite suppurativa, quella delle condizioni climatiche e della disenteria; e per la cirrosi atrofica quella delle bevande alcoliche.

Ma ci è una influenza patogenica che possiamo dire, specialmente appo noi, sovrana, un'influenza che si eleva forse

al di sopra di tutte le altre, e che è capace di produrre non soltanto questa o quella malattia di fegato, ma di produrle tutte, dall'iperemia alla cirrosi; non solo, ma può, per conto suo, produrre nel fegato un processo speciale, che nessuna altra cagione vi può determinare: questa influenza è la *malaria*. Però debbo dirvi che l'influenza della malaria sul fegato si è un poco da qualcuno esagerata, e voi dovrete ricordare che, a proposito dell'influenza de' climi caldi nella produzione dell'epatite suppurativa, io vi dissi che un recentissimo scrittore, che è andato a studiare in Algeria le influenze del clima sul fegato, non solo ha riconosciuta la sovrana influenza della malaria sul fegato, ma è giunto finanche a dire che tutto ciò che si vuol attribuire all'influenza climatica, è dovuto all'impaludismo.

Io mi son voluto dar la pena di riscontrare, da una parte tutti gli scrittori, specialmente nostri, che si sono occupati delle febbri miasmatiche, e dall'altra tutti gli scrittori che si sono occupato delle malattie di fegato; e ciò per conoscere quanta importanza hanno dato i primi alle malattie di fegato nella malaria, e quanta importanza hanno dato i secondi alla malaria nelle malattie di fegato. E sul proposito, potrei, se ne avessi tempo e volontà, farvi delle considerazioni importanti; una cosa voglio però dirvi, ed è questa, che tutti gli scrittori serii, tutti coloro, il cui lavoro è stato fatto al letto dell'infermo, con scrupolose osservazioni, hanno riconosciuto l'influenza sovrana della malaria nelle malattie di fegato, tanto che non possono fare a meno di parlarne, qua e là, in ogni capitolo, per ogni malattia; e per l'opposto tutti gli scrittori (a parte gli inglesi, i quali veggono più l'alcoolismo che la malaria), che hanno assai poco osservato, ed hanno fatto a tavolino un lavoro di compilazione, hanno dimenticata facilmente l'influenza della malaria nelle epatopatie. Il Rendu,

per esempio, che ha scritto importanti articoli sulle malattie di fegato, parla dell'influenza delle infezioni sul fegato, ricorda il colera, la febbre gialla, la tifoide, finanche il morbillo, ma non la malaria.

Presso di noi però questo rimprovero non può esser fatto a nessuno. Se dimandate così al primo clinico che insegna qui, come all'ultimo dei nostri colleghi di provincia, qual'influenza abbia la malaria sul fegato, tutti vi risponderanno: sovrana. Qui in Napoli, il Tommasi prima e dopo il Cantani, nelle loro pregevoli lezioni, specialmente a proposito delle cirrosi, hanno insistito sulla influenza della malaria; e nell'ospedale degl'Incurabili io son convinto che, come a me, così a tutti i privati docenti, è accaduto di riconoscere come, presso di noi, l'influenza malarica per le malattie di fegato, e soprattutto per la cirrosi, è sovrana, e le altre cagioni, e anche l'alcolismo, vengono per importanza dopo di essa.

Se io potessi perdere tempo in ricordi storici vi farei notare come in Italia, massimamente negli ospedali di Roma, da tempo remotissimo, e quando l'anatomia patologica era bambina, tutti gli scrittori hanno saputo riconoscere le alterazioni epatiche per malaria. E voi forse saprete come il Lancisi, in quel monumentale libro *De noxiis paludum effluviis eorumque remediis*, fu il primo a notare il coloramento bruno del fegato malarico.

Il fegato risente variamente l'influenza della malaria; e noi di questo diverso modo di azione della malaria sul fegato, dobbiamo tener gran conto per uno scopo eminentemente clinico, come or ora sentirete, per conoscere fino a qual punto una lesione epatica è in diretto rapporto colla malaria, e dove cominci un'influenza estranea a questo agente morboso. E tutte le considerazioni che sentirete sono frutto di clinica

osservazione e di lunga pratica, che ognuno di noi, specialmente nell' Ospedale degl' Incurabili, suole avere delle conseguenze della malaria sul fegato, e che nei libri classici, che si sono scritti sulle malattie di fegato, non sono ricordate abbastanza, o sono interamente trascurate. Ed io vi prego di tenerle presenti, perchè sono molto utili per la diagnosi, e anche per l'indirizzo curativo delle affezioni malariche del fegato.

E innanzi tutto devesi notare una varia frequenza delle affezioni epatiche per malaria, secondo le *località*. Ci sono località nelle quali l'azione malarica è potentissima: essa dà luogo a perniciose svariatissime, a perniciose che si potrebbero dire tossicoemiche; e non pertanto in queste località possono non esser frequenti le affezioni epatiche. Per l'opposto, ci hanno talune altre località, nelle quali la malaria non si esplica con queste forme solenni acute, e, invece, si nota una preponderanza massima delle affezioni epatiche e spleniche. Ci sono siti, nei quali gl'individui si presentano quasi tutti, almeno quelli che frequentano la campagna, cachettici, e con tumefazione della milza e del fegato, e in ultimo, con sviluppo idropico del ventre. Io potrei citarvi parecchie di queste regioni, nelle nostre province meridionali: *regioni basse, umide, con acque ricche di germi patogeni, specialmente malarici*. Sicchè non si sa se l'infelice abitante di queste località si avveleni più per l'aria che respira o per l'acqua che beve. Certo io son convinto, che con l'acqua che si beve s'introducono i germi malarici nell'organismo, e il fegato ne è potentemente offeso. In quella magistrale, solenne discussione sulla malaria che avemmo in Roma nell'ultimo congresso della medicina interna, il prof. Senise, mio distinto amico, riferì di aver notato, in una località, lo sviluppo di una febbre malarica, che non si poteva attribuire all'a-

ria, ma che si doveva addebitare all'acqua che vi si beveva; onde i germi malarici sarebbero penetrati per lo stomaco, che, con bella espressione egli diceva: *atrio della malaria*; e espose fatti così dimostrativi, che nel Congresso le sue considerazioni trovarono un'eco generale di approvazione. In questa forma d'infezione malarica non si notava tanto la tumefazione della milza, che era discretissima, quanto la tumefazione del fegato che era cospicua e dolente. Voi potete immaginare di che grande avvertenza clinica sia questa considerazione. Voi non vi limiterete soltanto a dire: ci sono località, nelle quali dominano le malattie di fegato per malaria, no, ma saprete anche, fino ad un certo punto, in che può stare questa influenza nociva di talune località nel produrre malattie di fegato.

Un'altra influenza, che pure, d'accordo colla malaria, opera nel determinare facilmente affezioni epatiche è la *temperatura atmosferica* delle località miasmatiche. Nelle regioni fredde o fresche, le affezioni di fegato non si veggono che di raro, e per l'opposto nelle località, in cui la temperatura media è abitualmente alquanto elevata, queste affezioni si veggono predominare. Io non intendo discutere qui in che modo l'alta temperatura atmosferica influisca nella produzione delle malattie epatiche: se essa cioè valga a favorire più attivamente lo sviluppo dei germi infettivi della malaria, come è da supporre, oppure se operi sul fegato soltanto come causa concomitante, così come suole agire, indipendentemente dalla malaria. Certo, questo secondo modo di azione è accettabile clinicamente, poichè l'osservazione ha dimostrata la grande influenza dell'alta temperatura atmosferica sul fegato, e come da essa può direttamente derivare l'iperemia non solo, ma l'epatite suppurativa. Ed in questo

senso, l'alta temperatura opererebbe come cagione concorrente con la malaria.

E quello che vi ho detto per le località va anche detto per le *stagioni calde*. L'influenza delle stagioni nel modificare la forma sintomatica della malaria è sovrana. Nelle stagioni fresche dominano i tipi con intermissioni più protratte, mentre nelle stagioni calde prevalgono il tipo remittente o il subcontinuo. Che anzi, in uno stesso individuo col mutar della stagione, col passare dall'està all'autunno, e da questo al verno, un tipo, per esempio, quotidiano si rende terzario e quartario. Una serie di accurate osservazioni cliniche hanno tutto questo dimostrato alla evidenza; onde può dirsi che nelle stagioni calde la temperatura febbrile si rende più protratta, più permanente. Ed è in queste condizioni appunto che si riscontrano molto più facili, molto più possibili le iperemie epatiche; ed è certo che le forme miasmatiche, con determinazioni sul fegato, si veggono più in età che in autunno ed in inverno.

E oltre di tutte queste influenze ricordate, un'altra ve ne è, che noi non sappiamo rigorosamente intendere e definire nella sua azione, ma che in nessun modo possiamo negare: ed è l'*influenza epidemica*. Talvolta in talune località tutte le forme malariche, come per genio epidemico, presentano una determinazione sul fegato. Io mi son trovato nel mio paese, quando era giovane studente, in mezzo ad una epidemia di questo genere: era preceduta una stagione caldissima, e nel settembre si sviluppò come una epidemia di affezioni malariche con *forme*, come si suol dire, *gastrico-biliose*, nelle quali era cospicua la tumefazione del fegato. E siccome allora dominavano i pregiudizi ed i timori per l'amministrazione della chinina nell'affezioni epatiche, io mi guardava bene di darla. Senonchè un vecchio pratico mi consigliò di amministrarla,

se non volevo vedere la forma aggravarsi, e io l'amministravi; e osservai che la febbre cominciava a cedere e gradatamente finiva, mentre i disturbi gastrici si moderavano, e la tumefazione epatica si riduceva per dissiparsi completamente in due o tre giorni.

Ricordatele dunque queste influenze esterne, influenza delle località, influenza della temperatura, influenza della stagione; ed io vi insisto per un'avvertenza clinica che riguarda tanto le forme acute quanto le forme croniche delle epatopatie malariche. Voi per queste condizioni potrete avere forme febbrili che vi potrebbero altrimenti sfuggire, se non foste messi sull'avviso. Intendo parlarvi delle febbri miasmatiche con affezioni epatiche, con *omopatia biliosa*, come diceva il nostro Puccinotti. Guai a voi se in questi casi non avrete dinanzi questa avvertenza, voi ve la lascerete sfuggire! tanto più che in queste affezioni le febbri prendono un decorso continuo, e tante volte la chinina per la via dello stomaco non giova; onde potreste rinunciare ad amministrarla, credendo che l'affezione epatica fosse indipendente dalla malaria.

E quest'avvertenza voi dovete averla presente tanto più quando ricorderete tutto ciò che vi dissi, a proposito dell'epatite suppurativa, e della facile confusione di questa con le forme malariche, e della gran difficoltà che s'incontra nella diagnostica. E non poco potrà contribuire ad illuminarvi lo studio di queste condizioni, massime quando si veggono predominare quelle forme epidemiche.

E ciò che vi ho detto per le affezioni acute del fegato per malaria, deve valere pure per le affezioni croniche. Quando voi sapete l'influenza che esercitano certe località nella produzione di singole affezioni croniche del fegato, saprete ben considerare quell'influenza, e non limiterete le vostre prescrizioni all'uso della chinina e degli antipiretici, ma saprete

qual'è il vostro compito per preservare quell'individuo dagli effetti della malaria sul fegato.

Oltre di queste influenze, che noi potremmo chiamare cosmotelluriche, ci hanno *condizioni individuali*, che fanno variamente risentire l'azione della malaria sul fegato. E noi anche quì dobbiamo essere circospetti, anche quì dobbiamo sapere fin dove agisca la malaria, ed in che modo contribuisca la condizione individuale, per fare risentire più o meno potentemente dal fegato l'influenza della malaria.

E innanzi tutto, io vi parlo dell'*età*. E a questo proposito, ricordate quello che vi dissi parlandovi della cirrosi atrofica dei bambini, cioè che la cirrosi atrofica, nella prima età, è una *rara avis* e quantunque presso di noi l'influenza malaria sia tanto potente, pure non sogliamo vedere nei teneri bambini le affezioni epatiche dipendenti da malaria. Eppure, richiamate un poco alla vostra mente le abitudini dei poveri agricoltori, che vivono nei luoghi malarici delle nostre provincie meridionali, e credo sia lo stesso anche per altre ragioni. La povera contadina accompagna il suo marito al campo, e conduce con sè nel focolaio della malaria non solo i teneri bambini, ma porta nella culla il poppante che tutto il giorno rimane allo scoperto, succhiando di tanto in tanto latte poverissimo, e respirando aria malsana. Eppure, per quest'azione della malaria nella tenera età, noi vediamo individui abortiti nel loro sviluppo, con grosso tumore di milza, e che presentano il tipo della cosiddetta *degenerazione malarica*, ma mai bambini con la cirrosi atrofica. Io non ho visto mai in questi individui, e parecchi ve ne ho mostrati, a lato a quel grosso tumore di milza che riempie gran parte dell'addome, una corrispondente tumefazione del fegato; che anzi il più delle volte fa un contrasto singolare la profonda alterazione della milza con la poco o nessuna del fegato.

Che cosa è questa specie di immunità che il fegato presenta contro la malaria nella tenera età? È la malaria che veramente ha minore influenza sul fegato in quell'età, o con la malaria concorrono altre condizioni nel determinare le epatopatie negli adulti?

In verità si potrebbe credere che non tutto sia dovuto alla malaria, e che ci deve essere qualche altra condizione che nell'adulto agisca di accordo con la malaria per produrre la malattia di fegato, e questo va detto specialmente per la cirrosi. Ma si è tanto esagerata questa opinione, da non far parlare più di *cirrosi malarica*, ma di *cirrosi paludo-alcoolica* quasi si volesse dire l'influenza contemporanea dell'impaludismo e dell'alcoolismo. Io non nego che realmente qualcosa ci dev'essere, perchè nella prima età non si noti tanta influenza della malaria, quanta se ne riconosce nell'adulto. Ma permettete che io vi faccia una prima considerazione. Voi vi dovete ricordare che, quando parlammo dell'ascesso di fegato, io vi dissi che l'influenza climatica, nei luoghi dove esso domina, per quanto sia potente nell'adulto ed anche nel giovane, altrettanto è rara negli adolescenti e soprattutto nei bambini. E tutti gli scrittori da Anesley che primo lo notò fino ai tempi nostri, di comune accordo dicono che l'influenza climatica nei bambini non produce mai l'epatite suppurativa. Dunque, questa specie d'immunità del fegato dei bambini non si nota solo per la malaria, ma anche per l'influenza climatica. Ed allora voi intendete, che non è lecito troppo facilmente invocare il concorso di altre cagioni che rendono rarissima l'azione malarica sul fegato dei bambini, quando si nota lo stesso per altra potentissima influenza etiologica.

E poichè si vuole specialmente invocare il concorso delle bevande alcooliche, io aggiungo un'altra considerazione ed è questa. Tutti noi che abbiamo avuto opportunità di studiare

largamente l'azione malarica sul fegato, specialmente nello ospedale degli Incurabili, ci siamo incontrati in casi frequentissimi, in cui l'individuo tutt'altro che abuso aveva fatto delle bevande alcoliche. Io, tre anni or sono, ho fatto diagnosi, comprovata dall'autopsia, di cirrosi in un individuo, che era assolutamente astemio; e francamente noi il maggior numero d'individui colpiti da epatopatie da malaria lo troviamo tra i poveri agricoltori, che ben altro uso hanno potuto fare che del vino, specialmente da qualche tempo in qua. E poi prima di affermare che l'influenza malarica non sia stata la sola, ma che abbia concorso anche l'abuso delle bevande alcoliche a determinare il processo epatico, voi dovete dimostrare che ci sono processi in altri organi, i quali sono sicuramente di origine alcolica. Per esempio, se voi nel cirrotico trovate contemporaneamente processi cerebrali, processi arteriali, processi renali, come si trovano nell'alcoolismo, allora avete ragione di dire che unitamente alla malaria ha agito l'alcoolismo, perchè trovate non solo il processo epatico, ma anche processi in altri organi, che dipendono dallo alcoolismo; ma quando in un individuo trovate soltanto le lesioni della milza e del fegato, e non quelle delle arterie, e del cervello, ecc. che ricordino l'alcoolismo, secondo me, mi pare illogico non attribuire le lesioni della milza e del fegato, soltanto alla malaria. Questo lavoro, se non si è fatto, si faccia, ed allora solo si potrà dire che la malaria per se non vale a produrre singole affezioni di fegato. Ma che forse la malaria non può produrre singoli processi in altri organi? Voi sapete gli studii importantissimi del Prof. Schrön sulla polmonite proliferata come processo speciale della malaria, ed allora io domando: la malaria se può determinare nel polmone un processo speciale, perchè non potrebbe determinarlo poi nel fegato che è l'atrio della malaria?

Per queste ragioni a me pare dunque indiscutibile il fatto che nella tenera età le affezioni epatiche per malaria sieno rare, e che questa rarità non possa farsi dipendere, almeno assolutamente, dal mancante concorso dell'alcoolismo. Forse è più giusto il supporre che in quella prima età l'azione degl'ingesti acri ed irritanti operi meno. Ed io mi sono intrattenuto su questo particolare per una ragione clinica e terapeutica. Guai a voi se vi lasciate impressionare che la malaria ha bisogno del concorso di altra cagione per determinare una malattia epatica! voi allora potreste consigliare al malato di bandire il vino e le sostanze acri irritanti, ma di poter continuare a vivere nella malaria: e questo sarebbe danno gravissimo.

Quello che vi ho detto per l'età, si potrebbe dire anche un tantino pel sesso. Realmente le affezioni epatiche da malaria predominano nel sesso maschile; ma la differenza non è tanta come per l'età; e si potrebbe intendere per la maggiore esposizione degli uomini alla malaria.

Ora voi mi domanderete: Perchè la malaria deve agire così prevalentemente sul fegato? donde la frequenza delle epatopatie malariche?

Che tutte le infezioni possano determinare alterazioni epatiche, è riconosciuto; e voi dovrete ricordare che quando io vi parlai dell'iperemia di fegato, vi dissi la grande influenza che hanno le infezioni nel produrla; che anzi cercai allora d'intenderne il modo e vi dissi qualcosa sulla prevalente influenza della disenteria infettiva e della malaria. Ma in che modo, domanderete, la infezione malarica agisce nel fegato? per quale via?

Gli antichi, i nostri buoni antichi, che guardavano soltanto il fatto clinico, non esitarono a dire, che, atteso i rap-

porti anatomici tra la milza ed il fegato, era facile intendere la frequente e contemporanea loro affezione nella malaria: la così detta ostruzione epato-splenica. Gli autori più recenti hanno fatto un salto mortale: essi hanno detto: noi sappiamo, da una parte, l'importanza de'climi caldi (e noi possiamo aggiungere delle stagioni e delle località calde) nel produrre l'epatopatie, e come la malaria determina più facilmente queste epatopatie se ci è la concomitanza del clima caldo; e sappiamo dall'altra parte, per ricerche sperimentali, che l'elevata temperatura altera più o meno profondamente la nutrizione del fegato, e finisce col determinare una distruzione delle cellule epatiche, per degenerazione grassa; e allora possiamo conchiudere che è l'alta temperatura che nelle infezioni produce le epatopatie. Il Rendu è un di quegli che si appiglia senz'altro a questa ragione dell'alta temperatura per intendere le alterazioni epatiche nelle infezioni. Ma se ci è ragione strana che offende il buon senso clinico, è appunto questa, specialmente per la infezione malarica. Ma l'alta temperatura, che determina la degenerazione delle cellule epatiche è tutt'altro, e agisce in un modo più solenne e più continuo. Io riconosco che in singole affezioni, come nella tifoide, nelle quali l'ipertermia si mantiene per molto tempo, il fegato ne soffre e vi si possa determinare la degenerazione grassa; ma non è questo il caso della malaria. L'ultimo mediconzolo vi dice che le affezioni epatiche per la malaria non si hanno in quei casi, in cui si è avuta la febbre altissima, anzi, specialmente per le successioni croniche, esse si hanno più facilmente in quei casi ne' quali non si è avuto un solo attacco febbrile. Epperò quest'ipotesi, per quanto sia rivestita da una veste sperimentalmente illusoria, non vogliate neanche discuterla.

Se io non dessi una sovrana importanza clinica alla co-

no scienza precisa del modo come agisce la malaria nel produrre l' affezione epatica, questa discussione la lascerei; ma io debbo farvela brevemente, ed almeno per quel tanto che deve servire alla interpretazione dei fatti clinici.

Gli studi più positivi che abbiamo sull' influenza della malaria sul fegato, cominciano da quando fu studiata la melanemia, e fu conosciuto da una parte la grande influenza che ha la malaria nella produzione del pigmento, e dall' altra il modo come questo si forma e si disperde nei diversi organi. Una volta giunti a queste conoscenze non mancava che applicarle alla clinica; e fu soprattutto il Frerichs che non solo studiò con rigore la genesi del pigmento e le forme della melanemia, ma rilevò la importanza del fegato in mezzo ad essa. Ed illustrò clinicamente quella dottrina che noi abbiamo ritenuta lungamente e che tuttavia ha il suo valore: Nella milza per condizione malarica si ha una copiosa distruzione dei globuli rossi, donde una produzione di pigmento il quale pigmento raccolto dalla vena splenica è portata nel fegato; onde il fegato è il primo organo per cui passa questo pigmento, e però esso deve risentirne tutti gli effetti. Anzi non solo il Frerichs riconobbe questa importazione copiosa di pigmento nel fegato, ma sospettò pure che parte del pigmento si potesse produrre nel fegato istesso.

Voi forse saprete in patologia generale quanta importanza fu data a questa dottrina, e saprete pure con quanta esagerazione fu essa applicata allo studio delle forme malariche perniciose, che si vollero interpretare tutte o quasi tutte per la disseminazione del pigmento. Ma a parte la esagerazione, il rapporto clinico tra la malaria ed il fegato fu con questa dottrina sperimentalmente dimostrato; e voi lo sentirete nell' altra lezione.

LEZIONE XII.

Fegato malarico (*segue*)

SOMMARIO: La melanemia e la melanosì — Le diverse teorie sulla genesi del pigmento — Il Plasmode della malaria — Le lesioni anatomico-patologiche del fegato nella infezione cronica di malaria, e in quella acuta — Vi è un fegato malarico, come vi è un fegato sifilitico? — Si possono riconoscere clinicamente le epatopatie acute da malaria? — Sintomatologia — Che fasi subiscono le epatopatie — Cura.

Dopo la scoperta del *plasmode della malaria*, alla quale, se altre nazioni hanno contribuito, l'Italia, rappresentata dal Tommasi-Crudeli, dal Marchiafava, dal Celli, dal Golgi, dal Canalis e dal Guarnieri, ha indubbiamente dato un vigoroso impulso, la genesi della melanemia, e l'istologia patologica de' diversi organi, nella infezione acuta e cronica da malaria, dovevano esser meglio studiate e illustrate.

Non è compito mio esporvi tutti gli importantissimi studi fatti sull'argomento; però io debbo dirvene quel tanto che a noi serve per l'interpretazione dei fatti clinici.

La *melanemia*, per quanto finora si conosce, occorre soltanto nell'infezione malarica, ed ha caratteri così propri che non deve nè può essere confusa con altri processi patologici, come la cianosi congenita e acquisita, il morbo di Addison, e così via. Questa discrasia consiste nella presenza nel sangue di pigmento giallo-brunastro o nero, talvolta libero,

ma ordinariamente raccolto entro gli elementi cellulari bianchi. La maggior copia di questo pigmento, massime ne'soggetti morti di febbri perniciose, si trova ne'vasi sanguigni, nella milza, nel cervello, nel fegato, nel rene, ne' polmoni e nel midollo delle ossa. Cessata la melanemia, il pigmento si dispone a zolle più o meno grosse attorno a'vasi sanguigni, e nel tessuto degli organi, probabilmente dentro e anche attorno a' vasi linfatici, costituendo quella che dicesi *melanosi*. Come mi trovo di avervi detto nell'altra lezione, fu il nostro Lancisi, che, nel 1727, notò pel primo il color nerastro o nero del fegato e degli altri organi, ne'morti per gravi febbri da malaria.

La genesi però di questo pigmento ha dato luogo a molte discussioni. Tutti, o quasi tutti, gli autori sono d'opinione che derivi dalla sostanza colorante de'globuli rossi del sangue; ma regna ancora la discordia sul luogo ove accade e sul modo come succede la formazione del pigmento. Virchow sostenne che si originasse nella milza, e dalla milza penetrasse nel sangue; Frerichs fu della stessa opinione del Virchow, e credette che nelle iperemie malariche della milza il sangue si versi fuori de'capillari in un sistema di lacune, e vi ristagni, permettendo la facile distruzione de' globuli rossi, e la formazione del pigmento; e se questa formazione di pigmento avviene nell'iperemie da malaria e non nelle altre iperemie della milza, è perchè la malaria induce nel liquido splenico cangiamenti chimici, che le altre iperemie non producono. L'Arstein, invece, ammise che il pigmento si origini nel sangue circolante, e durante l'accesso febbrile; e Kelsch, in un importantissimo lavoro, opinò similmente che il pigmento si origini nel sangue circolante, ma anche fuori dell'accesso febbrile. Egli, inoltre, riscontrò nel sangue

de' malarici, specialmente nelle febbri perniciose, la presenza del pigmento o libero, o incluso in *masse ialine*, e più sovente nelle cellule bianche (*elementi melaniferi*). Ma oltre a questi elementi, ne trovò altri che presentavano un riflesso brunastro accentuato nella zona marginale, e ne' quali si riscontravano talvolta granuli neri finissimi.

Col Tommasi-Crudeli e col Klebs comincia un' altra èra per la genesi del pigmento. Questi autori ne' loro *Studi sulla natura della malaria*, vennero a questa conclusione, che la conversione dell'emoglobina in pigmento avviene entro il corpuscolo rosso quando questo ha ancora una consistenza fluida; e in seguito, il Tommasi-Crudeli, nelle sue *Istituzioni di anatomia patologica*, annunciò che la melanemia dipende da una *necrobiosi* de' globuli rossi prodotta da un' *atrofia degenerativa specifica* del loro protoplasma. Poco dopo Afanassiew notò che i granuli di pigmento hanno analogia co' *micrococchi cromogeni* di Cohn, e sospettò la loro natura parassitaria. Ma spetta al Laveran il merito di aver riconosciuto, che gli elementi pigmentati, descritti in parte da Kelsch, e diversi dalle cellule bianche melanifere, rappresentano elementi parassitari. Il Richard confermò le osservazioni del Laveran, e aggiunse che i corpi pigmentati, che il Laveran credeva aderenti a corpuscoli rossi del sangue, si trovano invece dentro di essi, vi percorrono tutti diversi stadii di sviluppo, e ne escono muniti talora di filamenti mobilissimi.

Dopo questi studi del Laveran e del Richard, apparvero, in Italia, quelli importantissimi del Marchiafava e del Celli. Questi autori, in una memoria dottissima presentata nell'84 nell'Accademia de' Lincei, vennero alla seguente conclusione. « Nella infezione di malaria occorre nei globuli rossi un'alterazione, la quale può essere seguita in tutte le

sue fasi, e che si inizia con la presenza di granuli o corpicciuoli generalmente sferici colorantisi con alcuni colori di anilina, procede coll'ingrandimento di questi corpicciuoli, con la loro fusione e con la formazione di pigmento nerastro in forma di granuli e di zolle, e termina col ridurre il globulo rosso in un corpo pigmentato libero di aspetto ialino il quale si disfà e il pigmento libero viene incluso nelle cellule bianche, e da queste depositato in alcuni organi (milza, midollo osseo, fegato). »

Una volta giunti a questi risultati essi si dimandarono: «quale è la causa di questa necrobiosi del globulo rosso? » L'iniziarsi dell'alterazione è segnata dall'apparire entro i globuli rossi di granuli e corpicciuoli generalmente sferici, che si colorano intensamente con alcuni colori di anilina: rappresenterebbero mai questi corpicciuoli microrganismi, che invadono i globuli rossi e penetrano nel loro protoplasma? Questa che era allora un'ipotesi molto seducente, non è ora più un'ipotesi: gli studi del Laveran in Francia, e quelli del Marchiafava, Celli, Golgi e Canalis in Italia hanno dimostrata la natura parassitaria della malaria, e la esistenza nel sangue dei malarici di uno speciale microrganismo, il *plasmode della malaria*, al quale son dovute tutte le alterazioni che si riscontrano nel corpuscolo rosso.

Vero è che questa dottrina, sostenuta fra noi con la fede di un apostolo, e la coscienza di uno scienziato principalmente dal Marchiafava, non ancora incontra il favore di tutti. In quella solenne discussione, che sulla malaria, noi abbiamo avuto, nell'ottobre passato, al Congresso medico di Roma, e nella quale mentre il Marchiafava illustrò la patogenesi della malaria, il Baccelli, con la sua grande competenza clinica e dottrina ne illustrò la parte pratica, il Maragliano e il Mosso elevarono dubbi sulla specificità

delle alterazioni dei corpuscoli rossi del sangue nei malarici. Io auguro al Marchiafava e agli altri insigni scienziati, che fra non molto riescano a convincer tutti che la malaria è il prodotto di un parassita che vive nel sangue, e « trascinino » — come diceva brillantemente il Mosso, in quell'occasione — « tutti come vinti dietro al loro carro trionfale ».

Quali lesioni anatomo-patologiche induce la malaria nel fegato? Io non posso descrivervele tutte, però non posso tralasciare di esporvene talune che ci debbono servire di fondamento alla clinica.

Il Tommasi-Crudeli, fin dal 1873, richiamò l'attenzione sulla stasi capillare che si riscontra nel fegato per l'infezione malarica, e fece notare che spesso si ha una iperplasia del tessuto connettivo interstiziale poco abbondante, specialmente attorno ai piccoli vasi interlobulari, ma che talvolta, sorpassando questi limiti, può determinare una vera cirrosi. Il Kelsch e il Kiener che hanno studiata lungamente l'infezione malarica, descrivono tre processi, secondo essi caratteristici, che la malaria può indurre nel fegato: l'*iperemia flemmasica palustre*, l'*epatite parenchimatosa miliare*, e l'*infiammazione cronica nodulare parenchimatosa*. Nella *iperemia flemmasica palustre*, nel fegato evvi un'iperemia intensa e generale dell'organo, con proliferazione endoteliale dei capillari, accumulo in questi di leucociti sovente melaniferi, e iperplasia e ipertrofia delle cellule epatiche. Nella *epatite parenchimatosa miliare* il fegato macroscopicamente si presenta con una superficie di taglio cosparsa di granulazioni giallastre, più o meno rilevate sopra un fondo iperemico; al microscopio, queste granulazioni risultano di cellule epatiche proliferanti, e di una rete di capillari ricca di leucociti e

cellule endoteliali, in via di proliferazione, e le parti ipermizzate son formate da capillari dilatati, con pareti ispessite, e cellule epatiche compresse e grossolanamente granulose. Nella *infiammazione cronica nodulare parenchimatosa*, riscontrasi un processo che, avendo come punto di partenza le cellule epiteliali, finisce da una parte con la formazione di masse epiteliali iperplastiche rammollentisi alla maniera di un ascesso, e dall'altra parte con la formazione di un tessuto connettivo embrionale. Il Laveran però, in due casi gravi di lesioni del fegato per malaria, in due arabi, che non avevano mai fatto uso di bevande alcoliche, non ha riscontrato null'altro che *le particolarità di una cirrosi atrofica*.

Queste le alterazioni anatomo-patologiche che si riscontrano nel fegato per l'infezione cronica da malaria; vediamo ora quelle per l'infezione acuta.

Il lavoro più completo sulle alterazioni del fegato nella infezione acuta da malaria è quello, che, nel 1886, il Guarnieri, distintissimo alunno del Marchiafava ed ora professore in Pisa, presentò all'Accademia medica di Roma. E poichè io sono pienamente convinto dell'esattezza delle ricerche del Guarnieri, e delle importanti applicazioni che esse possono avere per intendere i fatti clinici, io ve ne esporrò brevemente i risultati.

Secondo il Guarnieri, il fegato, negli individui morti per infezione acuta di malaria, è aumentato di volume, la capsula è tesa, la superficie del taglio è liscia e lucente, la consistenza è diminuita, il colorito — e questo è il carattere più importante — spesso è di ardesia, per l'enorme quantità di pigmento contenuto nell'organo. All'esame microscopico a debole ingrandimento, due fatti risultano subito all'occhio: da una parte, l'accumulo nei capillari dilatati di elementi carichi di pigmento, e dall'altra la serie delle cellule epatiche

sformate e compresse, con zone più o meno estese di necrosi. Osservando i preparati con lenti ad immersione omogenea, si riscontra come alcuni degli scarsi globuli rossi contengono corpicciuoli intensamente colorati, rotondeggianti, che si riconoscono facilmente per i *plasmodi della malaria*. Però, l'alterazione più importante è quella che colpisce gli endotelii, specialmente dei capillari interlobulari. Questi endotelî hanno il protoplasma rigonfio, e carico di pigmento, e in mezzo al protoplasma si notano corpicciuoli ialini rotondeggianti in tutto simili a' fagociti circolanti, e che racchiudono granulazioni nere ed ocracee che non assorbono i colori di anilina, e che perciò vanno ritenuti come resti cadaverici de' plasmodi.

Il Guarnieri ritiene che, analogamente a quanto il Metschnikoff ha dimostrato in altre malattie (antrace, erisipela, ecc.), anche nella malaria i parassiti vengono divorati da' fagociti, i quali per un azione di digestione endocellulare li trasformano. Il pigmento libero che si trova entro le cellule endoteliche, sarebbe sempre tolto a' plasmodi, i quali lo hanno elaborato a spese dell'emoglobina de' globuli rossi da loro distrutti; o che i fagociti lo abbiano raccolto libero nel plasma sanguigno, ove era abbandonato appena completato il periodo della scissione, o che il pigmento stia ad indicare gli avanzi de' plasmodi digeriti. Le alterazioni dei vasi sanguigni epatici e del loro endotelio sono sempre accompagnate da alterazioni delle cellule ghiandolari epatiche, le quali si presentano sformate, irregolari, atrofiche, con nucleo in degenerazione ialina.

Le conclusioni fisiopatologiche alle quali il Guarnieri perviene, dopo queste accurate ricerche, sono importantissime; ed io ve le accenno: 1° Se alle cellule bianche e agli endotelii è affidato il compito della lotta contro il Plasmodè della

malaria, il fegato, per la sua struttura, e per la disposizione speciale de' suoi vasi è il campo più favorevole a questa lotta, come quello che possiede una circolazione estremamente lenta; 2° Per le alterazioni delle pareti vasali de' capillari epatici, ma principalmente per l'enorme sviluppo del protoplasma delle loro cellule endoteliali, gravide di scorie de' plasmodi, il lume de' vasi viene ad essere ristretto, nè la debole *vis a tergo* della porta è sufficiente a superare la resistenza opposta da' fagociti con il protoplasma, onde nasce che la pressione della porta aumenta, e si ha il turgore dell'organo; 3° Per queste alterazioni circolatorie avvengono nel parenchima epatico, per alterata nutrizione, le atrofie, le degenerazioni, le necrosi; mentre che contemporaneamente si stabiliscono alterazioni più o meno cospicue negli altri organi addominali, dall'ingorgo de' vasi mesenteriali, dalle iperemie passive, dalle emorragie intestinali all'acuto tumore di milza, il quale troverebbe la sua principale ragione di essere nell'ostacolato scarico della vena splenica nella porta.

Queste sono le alterazioni che la infezione cronica e acuta da malaria possono indurre nel fegato.

Io debbo farmi una domanda per giustificare la descrizione che vi ho fatta di un fegato malarico come malattia a sè; e la domanda è questa: Le lesioni che si riscontrano nel fegato per la malaria sono lesioni speciali, sono lesioni caratteristiche, sono lesioni così determinate, che noi possiamo da esse risalire all'azione malarica? Breve: ci è un fegato malarico, come ci è un fegato sifilitico?

Questa domanda, permettete che io lo dica, deve parere anche oziosa, se parliamo delle forme acutissime; certo non ci è dubbio alcuno che le lesioni che induce nel fegato l'in-

fezione acuta da malaria sieno caratteristiche, non foss'altro che per la presenza nel fegato del pigmento; perchè, quantunque qualche autore, e anche il Marchiafava inclini a credere che non sia la malaria la sola cagione che può determinare la formazione del pigmento, pure noi fino ad oggi possiamo ritenere, ed io ritengo fermamente, che la malaria è la cagione quasi esclusiva della melanemia. E se nel fegato, unitamente alle altre lesioni, si riscontra una regolare distribuzione di pigmento, come se vi fosse stato artificialmente iniettato, non si può mettere in dubbio che tale lesione sia caratteristica della malaria.

Però, non così caratteristiche sono le lesioni anatomo-patologiche che nel fegato induce la infezione cronica da malaria. Voi ricorderete che il Laveran nel fegato dei due arabi profondamente alterato dalla malaria non ha riscontrato che i caratteri della cirrosi atrofica; sebbene però io creda che qualche carattere speciale vi debba essere, che non ancora è stato riconosciuto, e che faccia differenti le lesioni di fegato per malaria cronica da quelle per altre cagioni, per le ragioni che vi ho esposte nell'altra lezione.

Sia però qualunque il valore più o meno caratteristico delle lesioni anatomo-patologiche del fegato per la malaria, noi dobbiamo sempre farci la domanda: è possibile riconoscere le epatopatie malariche in clinica? le forme di fegato malarico così acute che croniche, hanno in clinica, tale forma nosografica, da potersi presentare in un quadro clinico distinto? La domanda, come vedete, è doppia: noi da una parte vogliamo sapere se un affezione qualunque del fegato sia o no di origine malarica; dall'altra poi vogliamo conoscere qual'è la lesione speciale che nel fegato ha determi-

nato la malaria: quindi una domanda etiologica e una domanda anatomica.

Dinanzi alle forme croniche di fegato malarico io son certo, che non solo i clinici provetti, ma anche quei nostri laboriosi e modesti medici condotti, che hanno l'opportunità di esercitare la loro professione in luoghi di malaria, non esitano un momento nella diagnosi perchè ci è tale un accordo di fatti, tale un ordine nei fenomeni che accompagnano il fegato malarico, che non è permesso alcun dubbio: La precedenza di febbri più o meno accentuate e durature di malaria, e la recidività più o meno ostinata; o anche, se tutto questo manchi, la dimora dell'infermo in luoghi di malaria; la tumefazione della milza, più o meno notevole, e spesso predominante su quella del fegato; la cachessia caratteristica più o meno accentuata, e che io saprei farvi vedere in un ammalato, ma che non saprei in nessun modo descrivervi esattamente; e per dippiù la esatta colleganza e correlazione di tutti questi fatti tra loro, non permettono in nessun modo, di restare in dubbio sulla origine malarica dell'epatopatia.

Ed io debbo dirvi che il difficile non istà a riconoscere la natura dell'epatopatia, quando si presenti con queste manifestazioni, ma a ricercare le alterazioni del fegato, in mezzo a quei fenomeni che presenta l'infermo. E se i clinici trascurano, e non riconoscono l'affezione epatica della malaria, non è perchè abbiano visto l'epatopatia e non ne abbiano riconosciuta la natura, no; è perchè addirittura non si son curati di fare l'esame del fegato; e questo perchè il più delle volte, si lasciano impressionare dalla cachessia, dal grosso tumore di milza, e trascurando l'esame del fegato e quello di altri organi importantissimi, come i reni, credono di avere in tutto adempito all'obbligo loro, quando hanno

detto : cachessia malarica con grosso tumore di milza , ed hanno ordinato al malato una cura antimalarica.

Ed io non sono mai soddisfatto abbastanza di insistere su di questo; voi innanzi alla malaria avete l'obbligo sovrano di esaminare il fegato minutamente, con tutti i mezzi diagnostici, perchè è sommamente necessario riconoscere la lesione del fegato per malaria, fin dal suo inizio; perchè quando avrete conosciuta l'affezione epatica , voi avete un altro compito, oltre quello di combattere la malaria, e lo sentirete or ora nel parlarvi della cura.

Io pretendo dunque che voi, come, nella convalescenza di febbri malariche, studiate e ricercate diligentemente le alterazione della milza, ricerchiate e studiate anche quelle del fegato, anzi queste anche più accuratamente, perchè le alterazioni della milza, il più delle volte, permettono la vita, e sono tollerabili più che non sieno quelle di fegato.

Debbo però darvi un'altra avvertenza clinica , ed è questa: non vogliate troppo impressionarvi dell'azione della malaria sul fegato; un individuo malarico può avere altre malattie di fegato, che non sono per malaria. Io vi dico qui ciò che mi sentirete ripetere a proposito della sifilide epatica ; non perchè in un individuo sifilitico, voi riscontrate il fegato tumido, dovete dire che vi è sifilide epatica; e non perchè in un individuo che sta sotto l'azione della malaria voi notate una malattia epatica, dovete senz'altro attribuirla alla malaria.

Un individuo che vive nella malaria può presentarci una suppurazione del fegato, un carcinoma del fegato, una cisti del fegato, e così via. Epperò, ne' malarici, quando riscontrate una epatopatia. abbiate il sospetto che sia di origine malarica, ma prima di affermarlo decisamente ricercate se l'alterazione del fegato, e l'aspetto generale dell' ammalato

corrispondono all'infezione malarica. Se, per esempio, in un individuo malarico voi riscontrate una tumefazione più o meno notevole della milza, e con questa un'affezione epatica, un idrope peritoneale più o meno cospicuo, voi potrete dire è una cirrosi epatica; ma se in un individuo malarico voi troviate un fegato più o meno tumefatto, sempre però più della milza, più o meno difformato, e contemporaneamente non la cachessia malarica, ma un deperimento estremo, un pallore, un'anemia profonda; se notate cioè che nè i fatti locali, nè l'aspetto generale dell'infermo sono quali si soglion vedere nella malaria, pensate ad altro processo. Voi non dovete vivere sicuramente nella credenza che ne' malarici le epatopatie debbano essere sempre d'origine malarica. In conclusione, io pretendo da voi che siate sempre vigili per saper riconoscere e valutare giustamente le malattie di fegato per miasma palustre. Ma pretendo pure che, prima dichiarare semplicemente malarico un fegato, solo perchè nell'infermo si ha l'infezione malarica o si è avuta, voi sappiate, nel caso speciale, esaminare se quella lesione possa avere altra origine.

Io vi ho detto che, dinanzi alle epatopatie croniche da malaria, il clinico non esita un momento a far la diagnosi. È la stessa cosa per le epatopatie acute da malaria? No: dinanzi a queste lesioni, vi assicuro voi vi troverete grandemente imbarazzati; e l'imbarazzo vostro può essere somamente nocivo per l'infermo, giacchè dipende da voi la salvezza o la sua perdita a misura che giungerete a riconoscere che quei disturbi acuti del fegato sono malarici, oppure li giudicherete diversamente, quando fossero tali. In quel libro del Frerichs, che è un vero monumento di clinica, leggendo le alterazioni che il pigmento malarico pro-

duce nei diversi organi, voi troverete che, dopo di aver descritto tutte le alterazioni che la melanemia malarica produce nel cervello, e detto delle forme solenni della melanemia cerebrale, in un capitoletto modestissimo, il Frerichs parla delle alterazioni che per l'infezione acuta di malaria si avverano nel fegato e nel tubo gastroenterico, e vi confessa francamente che dinanzi a queste forme acute di affezione epatica e gastroenterica della malaria egli si è trovato grandemente imbarazzato, e non ha riconosciuta la natura malarica della forma morbosa, ed ha pensato ad una tifoide, e soltanto, quando l'infermo è morto, ha riconosciuto l'errore; e solo dopo di essere stato edotto da questi insuccessi, ha voluto insistere sulla cura specifica della malaria, in altri casi simili, ed è giunto a salvare la vita dell'infermo. È per questo che io voglio trattarvi accuratamente delle epatopatie malariche acute, affidandomi principalmente ai ricordi clinici che io ho, per aver esercitato per molto tempo nell'autunno la professione in luoghi malarici, ove ho avuto opportunità di vedere moltissime di queste forme.

Come si annunciano queste forme acute di epatopatie da malaria?

L'ammalato si presenta alla vostra osservazione con un colorito più o meno subitterico, con una febbre non intermittente, ma, molte volte, continua o subcontinua, e col fegato più o meno dolente, molto tumido; nessuna iperemia vi produce tale aumento di volume nel fegato, tale distensione della capsula epatica, quanto la iperemia malarica. Nè questo è tutto, chè, a lato del dolore, della subitterizia, e della febbre quasi continua, voi riscontrerete forme tumultuarie gastroenteriche, diarree profuse, ostinate, e spesso enterorragie; e alle volte, se la forma morbosa si trascura, e l'infermo nondimeno vive, voi potrete anche notare una disten-

sione del ventre meteorico, e alquanto idropico. Nell'epidemia che descrive il Frerichs, l'enterorragia era un fatto costante; ed io ho visto una forma simile endemica, in cui l'enterorragia era un fenomeno impetuoso e quasi costante.

Voi vi trovate così d'innanzi ad una forma, che può facilmente menarvi all'errore, ad una forma che non vi ricorda più nulla della malaria: fegato tumido più della milza, fegato dolente, itterizia, febbre a tipo continuo, forme intestinali tumultuarie, enterorragie; e chi di voi non si smarrirebbe dinanzi a questa forma, se non fosse avvertito? E lo smarrimento avviene tanto più facilmente per quanto la chinina, amministrata per lo stomaco, spesso non lascia veder alcun effetto, o almeno un effetto così pronto come voi vi attendeste in un'affezione malarica. E l'esitanza vostra sarebbe fatale per l'infermo, perchè queste forme si aggravano rapidamente.

Come potrete voi riconoscere queste forme di epatopatia da infezione malarica acuta?

In primo luogo, si dice che la febbre non sia intermittente; ed è vero, ma fino ad un certo punto; perchè se voi sarete accorti a segnare col termometro tutte le fasi del ciclo clinico della febbre e per parecchi giorni, voi vedrete che il ciclo febbrile, che pare non intermetta, ha periodi esatti, determinati nelle sue ascensioni e nei suoi abbassamenti, ed in queste fasi, più o meno esattamente periodiche della febbre, pur quando non intermetta, voi troverete un prezioso indizio diagnostico. In secondo luogo, vi convien notare che se la febbre è continua, gli altri fatti che accompagnano la febbre, specialmente i disturbi gastroenterici, possono avere un'intermittenza periodica completa. Io ho visto l'enterorragia ripetersi in tutti i giorni nelle ore antimeridiane, ed un vecchio clinico mi diceva: ma guardate, questo è l'indizio della

malaria. Io dico lo stesso ed aggiungo che quei fenomeni che si ripetono costantemente all'istessa ora, e che non si lasciano domare da nessun astringente, debbono essere un indizio diagnostico preziosissimo. Quindi non guardate solo la febbre, ma gli altri fenomeni che l'accompagnano; e ricordatevi che nella malaria non è la sola febbre che è periodica, ma sono periodici tutti gli altri accidenti che complicano la febbre. E in queste forme morbose anche il criterio terapeutico preziosissimo vi vien meno; perchè queste forme cliniche così acute non cedono all'amministrazione interna della chinina, in poco tempo, e tante volte solo dopo più e più giorni. E ricordatevi che in questi casi la chinina, per la via dello stomaco giova poco, o nulla; e il miglior mezzo di amministrarla è per iniezioni ipodermiche. Comunque, quando vi trovaste in solenne imbarazzo, nei luoghi di malaria non esitate, date la chinina anche a titolo sperimentale, perchè non nuoce, e perseverate nell'amministrarla, perchè l'infermo se ne gioverà molto, non tanto nella febbre, quanto negli altri fenomeni periodici, che l'accompagnano.

Io non debbo dirvi altro per ciò che riguarda la forma clinica delle epatopatie tanto acute che croniche da malaria.

Che fasi subiscono queste epatopatie da malaria? quale è il loro *corso*? La forma acuta può, da un giorno all'altro, ripararsi; però state attenti, e vigilate perchè il fegato dopo questa forma acuta si riduca perfettamente, ed accompagnatelo in tutta la sua riduzione.

Quanto alle forme croniche di tumefazione malarica del fegato, esse potrebbero ripararsi; ma, d'ordinario, quando sono durate a lungo, e la tumefazione è molto notevole, e si sono determinati taluni processi che noi chiamiamo d'iperemia cronica, ma che sovente sono tutt'altro che semplice ipe-

remia, le lesioni del fegato difficilmente si riparano; anzi, quando il fegato è giunto al periodo di cirrosi, la riparazione non è più possibile. Quando voi vorrete stabilire da quale processo anatomo-patologico è colpito il fegato per la malaria, voi dinnanzi alle forme acute non vi troverete imbarazzati: direte *iperemia acuta del fegato*, e sotto questo nome intenderete tutto quel processo che abbiamo descritto pocanzi; ma dinanzi alle forme croniche, voi non sempre riuscirete a conoscere se in quel fegato si tratti tuttavia di semplice processo d'*iperemia cronica*, quasi una specie di fegato noce moscata, o pure di epatite parenchimatosa cronica nodulare, o se sia cominciato un processo di epatite interstiziale, o anche se questo si trovi in un periodo abbastanza inoltrato.

Francamente, in simili condizioni, il giudizio è sommamente difficile; qualche volta ho creduto che una tumefazione cronica del fegato fosse un semplice processo di cronica iperemia, e ho visto poco tempo dopo svolgersi la cirrosi; e qualche altra volta ho creduto che cominciasse un'epatite interstiziale, ed ho visto l'infermo vivere lungamente, anche migliorando. Voi non avete nessun indizio per dire, innanzi ad un fegato cronicamente tumefatto, se ci sia o no un processo di epatite interstiziale. Io vi dico in generale: siate più proclivi ad ammetterlo, anzichè a negarlo, perchè è raro che in fegato cronicamente tumefatto per malaria non sia un processo interstiziale anche incipiente.

Prima che vi dica qualcosa per il *metodo curativo*, amo farvi fare una considerazione: l'epatopatia acuta per malaria, l'iperemia acuta sottostà all'infezione malarica, e tutto il lavoro che si compie nel fegato, in quel momento, è dovuto

alla presenza nel fegato del pigmento e del plasmode malarico; epperò, se combattete la malaria, vincerete il processo acuto. Non è lo stesso pel processo cronico o d'infiltrazione melanica, o di epatite parenchimale nodulare perchè questo processo sottostà fino ad un certo punto all'infezione malarica, in quanto che se l'infezione ritorna, aggrava il processo; ma si sottrae in certo modo all'influenza malarica: il processo cirrotico poi si esime assolutamente dell'influenza della malaria, e segue le sue fasi come processo a sè ed indipendente dalla cagione. Da ciò voi intendete quale debba essere la cura nelle epatopatie malariche. Nelle forme acute tutta la cura è l'*antimiasmatica*: farete anche la cura sintomatica, se vi piace, e cercherete di combattere cogli astringenti la diarrea, coi cataplasmi il dolore; però ricordatevi che quella tumefazione del fegato non è dovuta ad un ingorgo per afflusso di sangue, ma è dovuto all'infezione malarica, al plasmode malarico, e quindi la cura sintomatica non rappresenta nulla, e tutta la cura dev'essere antimalarica. Ed io non vi dico qual'è questa cura, voi la conoscete; solo vi raccomando di farla bene, senza arrestarvi ai primi insuccessi.

Vengono ora i processi cronici della malaria,

Anche qui la cura che vi si impone è quella antimalarica; però qui comincia un altro compito per voi. Voi avete l'obbligo di allontanare ogni occasione, ogni cagione che possa menomamente turbare la circolazione del fegato, perchè ogni condizione d'iperemia, ogni stimolo su quel fegato diviene una scintilla che accende ed aggrava il processo malarico. Non è già che il processo dipende da quelle cagioni, ma quelle cagioni nen fanno che eccitare il fegato malarico. Molti però hanno esagerata quest'azione, perchè dicono: la malaria ha prodotto un qualche processo nel fegato, ma la cirrosi che

trovate nel malarico è dovuta all'alcoolismo, od altra cagione che non è la malaria. Io non vado tanto oltre, però ritengo che se le bevande alcoliche, gli ingesti acri irritanti, i disturbi gastroenterici son capaci di produrre nell'uomo sano un'iperemia epatica più o meno cospicua, nel malarico aggraveranno il processo dal quale il fegato trovasi già colpito; e se questo processo avrebbe potuto anche guarire, quando la circolazione e la nutrizione del fegato non fossero state turbate, non guarirà mai, e si aggraverà sempre più se questi disturbi circolatori, per quelle cause, si ripeteranno spesso, e verranno a non far risolvere il processo, e anche ad aggravarlo; ma dovrete sempre ritenere che l'origine del male è nella malaria. È per questo che io vi diceva che se non riconoscete il fegato malarico, assumete una grande responsabilità, perchè non basta ordinare la cura antimalarica. Se ci era il solo tumore di milza, poteva bastare la cura antimalarica; ma quando ci è l'alterazione del fegato, voi che sapete quante condizioni la favoriscono, da una parte ordinerete la cura antimalarica, e dell'altra saprete dettare e far eseguire rigorosamente tutti quei precetti che diffusamente vi raccomandai nella cura della iperemia epatica, e che qui trovano tutta la loro applicazione.

LEZIONE XIII.

Fegato sifilitico

SOMMARIO: Importanza dell'influenza della sifilide nella produzione delle epatopatie — È nella sifilide precoce o nella sifilide tardiva che il fegato è prevalentemente attaccato? — Può la sifilide manifestarsi primitivamente nel fegato? — La sifilide ha predilezione pel fegato a secondo il sesso, l'età, le abitudini ecc.? — La sifilide del fegato nella tenera età, e necessità di riconoscerla a tempo — Lesioni anatomico-patologiche che la sifilide induce nel fegato — Sintomatologia: l'ittero sifilitico, e caratteri che lo differenziano dall'ittero catarrale; i disturbi gastroenterici; l'analisi dell'urina — Corso — Esito — Cura.

Se la malaria richiamò tutta la nostra attenzione, per la frequenza, e soprattutto per l'importanza delle lesioni che può determinare nel fegato, io vi debbo francamente dire che non meno deve richiamar la nostra attenzione la *sifilide*, non tanto per la frequenza, quanto per la gravità delle lesioni, cui può dar luogo nel fegato; e dico non tanto per la frequenza, perchè realmente pare che, tra tutte le affezioni viscerali di origine sifilitica, le affezioni epatiche non sono le più frequenti. Che anzi, si crede almeno così da molti, le affezioni cerebrali sifilitiche predominano per la frequenza sulle affezioni epatiche. Però, io credo, che le affezioni epatiche per sifilide, se non sono più frequenti di quelle cerebrali, per lo meno sono frequenti quanto esse; e se al clinico sembra che s'incontrino più frequentemente le affezioni cerebrali che non le affezioni epatiche per sifilide, è perchè sul cervello basta

che la sifilide determini la più lieve lesione, affinchè si abbiano manifestazioni solenni, che richiamano l'attenzione del clinico. Mentre sul fegato la sifilide può determinare non solo accidenti iniziali innocenti, e che però sfuggono al clinico, ma finanche accidenti gravissimi, lesioni anatomiche importanti, senza che non solo il clinico se ne avveda, ma che l'ammalato se ne lagni: epperò, questa poca frequenza della sifilide epatica può essere ritenuta non per sè, ma piuttosto per la poca attitudine che hanno le lesioni epatiche a rivelarsi al clinico.

Ma, quand'anche le affezioni sifilitiche del fegato non dovessero richiamare la nostra attenzione per la loro grande frequenza, esse debbono richiamarla non solo per la gravezza delle lesioni anatomiche che inducono nel parenchima epatico, ma anche perchè esse possono essere le prime manifestazioni di una sifilide restata fino allora latente, e che per esse ci si rivela. Ed è principalmente per questa considerazione, che io annetto molta importanza allo studio della sifilide epatica.

E, nello studio delle malattie del fegato, come la malaria, anzi più della malaria, la sifilide deve richiamare la nostra attenzione per un'altra ragione: quando anche voi disconosciate le prime manifestazioni della malaria sul fegato, l'ammalato non ne risentirà un grave danno, e voi sarete sempre a tempo ad intervenire opportunamente; ma guai se disconoscete i primi passi della sifilide nel fegato! la sifilide rapidamente vi produrrà lesioni e disturbi funzionali gravissimi, cui voi non potrete in nessun modo riparare.

E questo sia detto principalmente per una forma di sifilide epatica, sulla quale dovrò richiamare tutta la vostra attenzione: la *sifilide epatica infantile*; se la riconoscete a tempo, potete salvare la vita non solo di quell'infante, ma di

tutta una discendenza di genitori sifilitici. Qui è il vero caso che il pericolo è nella tardanza; e non nella tardanza di mesi o di settimane, ma di giorni.

Io veramente sulla sifilide epatica non avrei voluto fare una lezione; e ciò pel grande rispetto che ho della scienza, del valore didattico e della grande competenza del prof. De Amicis, che se ne occupa di proposito; e se io fo la lezione molto più breve di quello che non avrei pensato di fare, attribuitelo appunto a questo. E nella lezione che vado a farvi, io terrò di mira sempre il quesito diagnostico; e tutto ciò che sarò per dirvi, dirò sempre nello scopo di ottenere una diagnosi quanto più è possibile esatta, e quanto più è possibile, direi, precoce della sifilide epatica.

Premetterò taluni quesiti, che credo di grande importanza.

Il primo quesito è questo: In qual periodo dello svolgimento della sifilide è prevalentemente attaccato il fegato? è nella sifilide precoce o nella sifilide tardiva? Per molto tempo si è ritenuto, e anche oggi, da talune scuole si ritiene che le affezioni viscerali, sono espressioni della sifilide tardiva, o come si diceva una volta, e si dice tuttavia da taluni, della sifilide terziaria. Se questo concetto non fosse nocivo nella pratica, io non lo discuterei; ma esso è eminentemente nocivo. Guai a voi se v'impressionate che nella sifilide precoce, nella sifilide secondaria, non possiate avere manifestazioni sifilitiche sul fegato. La sifilide epatica può aversi fin dalle prime manifestazioni della sifilide, all'inizio della sifilide secondaria; e voi or ora mi sentirete dire che un'esplicazione classica della sifilide, qual'è l'*ittero sifilitico*, si trova frequentemente tra i primi forieri delle manifestazioni sifilitiche.

Il secondo quesito è questo: può la sifilide manifestarsi

nel fegato primitivamente, senza che abbia dato luogo ad altre manifestazioni sifilitiche? o in altri termini: può una sifilide restare latente, per un tempo più o meno lungo, ed esplicarsi la prima volta con manifestazioni sul fegato? Anche su questo io, per la mia pratica, non ho dubbio alcuno. Questionino pure i sifilografi, se si debbano avere o no altre manifestazioni della sifilide generale, prima che si abbia la manifestazione epatica, io, per conto mio, e anche seguendo molti illustri sifilografi, ritengo che la sifilide rimasta latente, senza che abbia dato luogo ad accidenti manifesti di sifilide costituzionale, può manifestarsi la prima volta sul fegato; anzi, talvolta avviene che contemporaneamente, o poco dopo che la sifilide si è manifestata sul fegato, si manifestino anche gli altri accidenti di essa. Io ne ho visti due casi molto dimostrativi, e gli ho visti con pratici e con professori distinti, che non si potevano illudere, quand'anche mi fossi illuso io. Una volta venne da me un Signore calabrese, che credeva aver la sifilide, perchè sua moglie aveva avuto qualche aborto; ma con un esame accuratissimo io potetti escludere la sifilide, e il Mayer, che l'ebbe a vedere dopo di me, fu dello stesso mio avviso. Dopo una quindicina e più d'anni, in consulto coi prof. Schrön, Cantani, Tommasi, Amabile e Senise io riveggo questo ammalato, allora di oltre 50 anni, con una profonda cachessia e un grosso tumore di fegato; e per i caratteri obbiettivi del tumore e la cachessia dell'infermo lo Schrön, il Cantani, il Tommasi ed io facemmo diagnosi di carcinoma. Solo il Senise e l'Amabile pensarono a sifilide, quantunque l'infermo non avesse mai avuta alcuna manifestazione sifilitica. Però, dopo poco tempo da queste nostre diagnosi, all'ammalato comparve una gomma sul parietale; e allora non si potette più dubitare della sifilide. L'infermo cominciò una energica cura mercur-

riale; sparì quella cachessia profonda, e il fegato si ridusse tanto che pareva quasi impossibile fosse stato affetto da così profonde lesioni. In questo individuo, non solo la sifilide era rimasta latente per 25 e più anni, ma la prima manifestazione esplicita della sifilide, la gomma sul parietale, era comparsa dopo che si erano avute le manifestazioni sul fegato. E un'altra volta, il Tommasi, il Tanturri ed io abbiamo osservato un pittore di Roma, con un grosso tumore di fegato e di milza, che credemmo da malaria. Il Ramaglia pensò, invece, a sifilide, e difatti poco dopo comparvero lesioni sifilitiche nell'ugola e gomme nel palato, che lo distrussero; allora si fece la cura mercuriale, e il fegato si ridusse perfettamente di volume. È questo anche un altro caso, in cui la sifilide era rimasta latente per molto tempo, e le manifestazioni della sifilide gommosa comparvero nel faringe e nel gutture, dopo che lesioni sifilitiche si erano manifestate nel fegato. Dunque, la sifilide può restare latente per molto tempo, e manifestarsi la prima volta sul fegato; che anzi, alle volte gli altri accidenti della sifilide si rivelano contemporaneamente o dopo alle manifestazioni sul fegato.

Il terzo quesito è questo: la sifilide ha predilezione pel fegato, a seconda di varie condizioni, come il sesso, l'età, la costituzione, le abitudini, ecc.? Veramente parrebbe che sì per qualche caso. Se io debbo credere alla mia pratica, ho visto più casi di sifilide epatica negli adulti, che non nei giovani, quando abbiano avuto la sifilide; ho visto più casi negli uomini, che nelle donne. Ma su queste accidentalità io non richiamo la vostra attenzione: debbo invece, e insistentemente richiamarla *sulla sifilide del fegato nella tenera età*. Io vi diceva, pocanzi, che la sifilide epatica non è molto frequente, ma se noi volessimo includere tra le sifilidi epatiche quella infantile, dovremmo dire che la sifilide epatica è straordina-

riamente frequente, perchè i bambini danno un contingente importantissimo per la stessa.

La sifilide può restare latente nei genitori, nel padre e nella madre, e può esplicarsi nel prodotto del concepimento sotto forma di sifilide epatosplenica; e questa è delle più frequenti nella tenera età; che anzi, io debbo dirvi, che è una delle cagioni più frequenti delle morti de' bambini, che si avverano ripetutamente in alcune famiglie: feti morti, o nati vivi e che poco dopo muoiono, bambini che nascono e muoiono con cachessia più o meno inoltrata. Quando la sifilide si contrae nell'utero materno, può accadere che il feto muore e si ha l'aborto, specialmente nei mesi alti di gravidanza, e se si fa l'autopsia di uno di questi feti si nota che le lesioni più solenni della sifilide si riscontrano nel cervello e nel fegato. Io non dimentico di un medico mio amico, che richiedeva il mio consiglio per ripetuti aborti a' quali andava incontro la sua signora. Io sospettai della sifilide, e gli imposi di far eseguire l'autossia di uno di que' feti. Egli condiscese, e il prof. Petrone, che fece l'autossia, riscontrò lesioni sifilitiche solenni nel cervello, nel polmone e soprattutto nel fegato. Allora il mio amico e la sua signora, dopo parecchi aborti, intrapresero una energica cura mercuriale, ed ebbero un figlio, che vive e sta bene. Ma può anche accadere che il bambino venga a luce col fegato grosso, che viva alcun tempo e muoia, prima ancora che voi arrivate a conoscere e a curare quella sifilide; oppure che il bambino nasca bene, col fegato del volume normale; ma poco dopo, il fegato incomincia ad ingrossarsi, e contemporaneamente anche la milza s'ingrossa, e sopravviene una cachessia più o meno profonda. Ci è anche il caso che il bambino nasca bene, viva bene parecchi mesi, e giunga all'epoca della prima dentizione, e anche della seconda dentizione, e allora

comincia il fegato a tumefarsi, e si hanno le prime manifestazioni della sifilide. E finalmente, il che è sorprendente ma non è meno esatto, può avvenire che il bambino nasca bene, viva benissimo, e la sifilide epatica si manifesti molto tardivamente, nel quinto, nel decimo, nel quindicesimo, fin nel ventesimo anno della vita. Di questa possibilità oggi non si deve più questionare, poichè i fatti raccolti sono così numerosi e così dimostrativi che si impongono a qualunque veduta teoretica: sono casi di *sifilide ereditaria epatica tardiva*. Ci sono casi di persone che non hanno in nessun modo contratta la sifilide, e che non pertanto presentano un fegato eminentemente difformato, che ricorda il fegato sifilitico; e la sifilide era nei genitori. Ci è qualcuno che dice: Ma state attenti, perchè qualche volta l'ammalato mentisce, e vi nasconde la sifilide: e si riporta il caso di quella giovanetta, che entrò nell'ospedale col fegato sifilitico, nel più perfetto stato di verginità fisica, mentre all'autopsia si rinvennero delle cicatrici intorno alla vulva. Questo può accadere qualche volta; ma ci sono casi così bene accertati di sifilide epatica ereditaria tardiva che non è permesso dubitarne.

Ed ora un ultimo quesito. Noi abbiamo visto che la malaria può produrre di per sè sola, senza il concorso di altre cagioni, la cirrosi epatica; ora si domanda: la sifilide può produrre di per sè, senza il bisogno di altre cagioni, lesioni più o meno importanti nel fegato? Molti autori scrivono che, affinchè la sifilide si localizzi nel fegato vi è bisogno di qualche altra cagione. Così lo Iulien crede che vi concorra l'abuso delle bevande alcoliche, o della malaria; anzi, scrive che sarebbe uno studio da farsi questo, se cioè ne' luoghi di malaria sia più frequente la sifilide epatica. Io però debbo dirvi che credo, che le bevande alcoliche possano contribuire

a localizzare la sifilide nel fegato, ma che la malaria vi contribuisca poco o nulla. Sempre però vogliate ritenere che la sifilide, molto meno della malaria, ha bisogno del concorso di altre cagioni per offendere il fegato.

Ricordatevi, vi prego, questi quesiti preliminari che ho voluto risolvere, e che formano, direi quasi, l'etiologia della sifilide epatica. Gli scrittori espongono l'etiologia della sifilide epatica, ricordando tutte le nozioni della sifilide; io ho voluto farla a questo modo, richiamando la vostra attenzione sopra le accidentalità della sifilide, che possono determinarla sul fegato.

Quanto alle *lesioni anatomiche*, io mi limito a ricordarvi, che la sifilide nel fegato può dar luogo a processo di epatite diffusa, sclerotizzante, che può giungere fino alla forma cirrotica, la così detta *epatite interstiziale sifilitica*; e può dar luogo a forme speciali gommose disseminate nel fegato, la così detta *gomma sifilitica* del fegato o *epatite gommosa*.

Sono queste le due forme anatomo-patologiche più solenni della sifilide epatica, la forma diffusa e la forma nodulare o circoscritta. Ma oltre di esse, nel fegato può aversi, per sifilide, la peri-epatite, e tutta la serie dei processi che noi abbiamo già descritti. Io sono intimamente convinto, e voi dovete convenire con me, che prima che la sifilide giunga a produrre nel fegato l'epatite interstiziale e l'epatite gommosa, deve avervi determinato l'iperemia, l'epatite diffusa, e così via. Per me la sifilide può determinare nel fegato tutti i processi dall'*iperemia* alla *degenerazione amiloide*; quella rappresenta la sifilide iniziale, questa è l'espressione più solenne della cachessia. Epperò quest'ultima non è caratteristica della sifilide, ma della cachessia sifilitica, come di ogni altra. E questa avvertenza io intendo darvela per

un grande scopo clinico: voi potete vincere tutti i processi sifilitici del fegato, anche quando, per gomme sifilitiche, il fegato sia così deformato da non riconoscersi, ma non vincerete mai la degenerazione amiloide; e questa degenerazione voi non dovete mai sospettarla nella sifilide secondaria, e neanche nella sifilide terziaria, quando non ci è una grande cachessia, ma solo quando vediate una profonda, una solenne cachessia sifilitica.

Io non vi descriverò tutte le lesioni anatomo-patologiche che si riscontrano nel fegato sifilitico; vi ricorderò solo tutto quello che può servirvi in clinica.

Nella maggior parte de' casi che si presentano all'autossia, le gomme sono già al loro periodo di retrazione, e però il fegato si presenta enormemente deformato, solcato da scissure più o meno notevoli (*fegato lobato*), che corrispondono appunto a tratti cicatriziali di fitto tessuto connettivo.

Quasi tutti gli autori dicono che, sotto l'influenza della sifilide, possono insorgere nel fegato processi infiammatori, i quali non si distinguono per nulla dalle *forme di cirrosi* che noi abbiamo già descritte, e la natura sifilitica si deduce soltanto dalla presenza contemporanea di altre affezioni sifilitiche. Io pure ritengo che niente di caratteristico vi sia nel fegato sifilitico, quantunque nella gomma sifilitica io credo che ci sia qualcosa di speciale; certo però è questo, che un fegato sifilitico, al tavolo anatomico, si lascia riconoscere appena si vede, non per le singole lesioni, ma per la coincidenza di molte lesioni nel tempo stesso. L'abuso delle bevande alcoliche produce nel fegato la cirrosi atrofica, e all'autossia il fegato non mostra che la sola cirrosi atrofica; la calcolosi biliare, la sabbia biliare, le modificazioni qualitative della bile determinano nel fegato la cirrosi ipertrofica, e all'autossia nel fegato non si riscon-

tra che la sola cirrosi ipertrofica, e nessun altro processo; la malaria similmente produce nel fegato la cirrosi venosa, e niente altro nel fegato si riscontra all'autossia che il processo cirrotico. Solo la sifilide determina nel fegato molteplicità di processi, e, a lato all'epatite interstiziale, si trova la gomma, e, a lato alla gomma giovine, la gomma vecchia, e, a lato a grossi focolai gommosi, i sifilomi miliari, e così via: ed è in questa molteplicità di lesioni, e nel grado diverso di sviluppo di esse, che io vedo qualche cosa di caratteristico pel fegato sifilitico.

Io ho insistito su questo, perchè devo raccomandare a voi, che vi mettete sopra una via di ricerche positive, di voler far sempre la ricerca anatomo-patologica del fegato, ne'feti che muoiono per sifilide epatica. Siate severi con le famiglie, come sono stato io moltissime volte, e me ne sono trovato contento. Ne'feti morti prematuramente per aborti, o morti durante il parto, o poco dopo, vogliate fare la ricerca necroscopica del fegato, e o voi vi troverete caratteristiche, che non vi lasciano alcun dubbio sulla sifilide, e da ciò trarrete argomento per curare la sifilide nei genitori e negli altri figli che possan venire a luce, e la curerete con successo; o non le troverete, e, allora tranquillizzerete la famiglia, e rivolgerete contro altra possibile malattia le vostre cure. Sarà crudele dire ad un padre di famiglia di permettere l'apertura di quel feto, ma la famiglia ve ne sarà dopo grata immensamente.

Si dice, e principalmente in questo insiste il Rendù, che la sifilide epatica decorra molto lentamente, subdolamente, e giunga a produrre nel fegato i più gravi processi distruttivi, senza che nè il clinico se ne avveda, nè il malato se ne dolga. Ed è vero. Io mi ricordo ancora del caso del

primo portiere di questo nostro Ospedale clinico: era stato sempre bene, e mai aveva accusato alcuna sofferenza da parte del fegato; un giorno viene da me, perchè avvertiva un certo disturbo al fegato; io l'osservo e trovo il fegato grossissimo, bernoccolato; e, atteso uno svolgimento così rapido del tumore, credetti ad un carcinoma del fegato. Dopo qualche tempo muore, e all'autossia il prof. Schrön trovò un fegato sifilitico tipico in tutte le sue manifestazioni: grosse cicatrici retratte e stellate di gomme precedenti, fegato lobato per epatite interstiziale ecc.; era una sifilide epatica delle più vecchie, e quell'individuo, per molto tempo, non ne aveva risentito alcun disturbo.

Ma se è vero che la sifilide epatica può restare *latente* per molto tempo, senza rivelarsi per nessuna manifestazione, non è men vero però che molte volte resta latente per trascuratezza del clinico. Io vi dico per la sifilide quello che vi dissi per la malaria: se voi non vigilate attentamente il malato, un bel giorno, quando meno ve l'aspettate, il malato può presentarvi fenomeni gravissimi, che possono trarvi in inganno. Però, se in un individuo che ha avute manifestazioni sifilitiche, voi, pensando alla possibilità dell'epatite sifilitica, avrete cura di osservare, di tanto in tanto, il fegato, voi sorprenderete le manifestazioni epatiche sifilitiche in sul loro inizio, e la sifilide epatica non resterà latente.

La sifilide epatica si annuncia tante volte con una forma, che oggi non dev'essere più oggetto di curiosità clinica, ma un solenne avviso, perchè è un'osservazione clinica che se fu in principio molto discussa, ora è universalmente accettata. Intendo parlarvi dell'*itterizia sifilitica*. Ci sono casi in cui la sifilide, come dicesi giovane, si annuncia con un *ittero* leggiero, che vi ricorda l'itterizia catarrale, senza notevoli alterazioni nel fegato: l'infermo appena vi accusa qual-

che senso di dolenza nel fegato, e l'ittero è cospicuo. Quest'itterizia è il primo indizio della vulnerabilità del fegato per la sifilide; e voi non dovrete lasciarvela sfuggire. Non pretendo già che voi, sol perchè in un individuo con sifilide vediate quell'ittero, dichiariate senz'altro quell'ittero sifilitico; no, per dirlo tale, debbono concorrere, secondo me, queste condizioni: 1° spesso manifestazioni di sifilide secondaria, come l'adenopatia, le forme cutanee o mucose, e se queste non ci siano, devesi almeno sapere sicuramente la infezione sifilitica pregressa, e non di antica data; 2° mancanza assoluta di fenomeni gastrici, o se vi sono, molto discreti; e questo perchè l'ittero più innocente che noi vediamo, e che si porta passeggiando, e che potrebbe confondersi con quello sifilitico, è l'ittero per catarro gastroduodenale; ma questo è accompagnato da fenomeni solenni di catarro gastro-duodenale; e deve notarsi la mancanza pure di accidenti di calcolosi biliare essendo questa l'altra frequente cagione di itterizia; 3° breve durata dell'ittero: una, due settimane, non più; 4° uno stato di malessere, di depressione, di perturbamento generale, così solenne che non sapreste intenderlo in rapporto con un semplice ittero catarrale.

Il fegato poi in questo primo periodo della sifilide epatica è poco dolente e sporge poco sotto l'arco costale. Ecco i primi passi della sifilide epatica: *ittero, leggera dolenza nel fegato, modico aumento del volume* dell'organo.

Vengono poi le forme più gravi: *disturbi gastrici solenni, fegato tumido, ascite* più o meno notevole, *itterizia*, e tante volte *diarrea* più o meno cospicua. In questi casi, voi non sapreste pensare a sifilide, e per me questa è la forma di sifilide epatica più difficile a diagnosticarsi. Qui io fo a fidanza colla vostra diligenza e col vostro buon senso; mi limito a dirvi che molte forme, le quali si annunciano con l'appar-

renza, raramente della cirrosi atrofica, più facilmente della cirrosi ipertrofica, molte volte sono forme sifilitiche. Voi non avete altra via, per uscire dal dubbio, che quella di rintracciare i precedenti dell'infermo, e di esaminarli minutamente, perchè raramente, se quella è forma sifilitica, voi troverete che manchino i precedenti della sifilide. In queste forme dubbie di sifilide epatica, molti autori consigliano di ricercare se vi sia *albumina nell'urina*, perchè la sifilide suole contemporaneamente attaccare il rene e il fegato; e però se nell'urina si trova albumina, bisogna pensare più facilmente all'epatite sifilitica che alla cirrosi atrofica o ipertrofica, perchè in queste le lesioni solenni del rene sono un poco più rare. Ed io vi consiglio di badare ai *disturbi intestinali*, specialmente alle forme diarroiche. E dico questo per un ricordo clinico importantissimo che ho. In questo Ospedale, nelle sale a pagamento, entrò una Signora che presentava una diarrea ostinatissima, ed una forma incipiente di ascite. Il prof. Primavera fece l'analisi delle urine e fu una delle prime analisi nelle quali cominciò i suoi studi sul terzo pigmento, che fu in questo caso trovato nella urina, unitamente a discreta quantità di albumina. Il prof. Gallozzi, che vide l'inferma con me in consulto, pensò alla sifilide, e volle ordinare le frizioni della pomata di Cirillo. Come per incanto finì la diarrea, si dileguò l'ascite, si ridusse il fegato, e finì tutto.

Ma veniamo alla forma ultima del fegato sifilitico, che è la forma più solenne, cioè il *tumore sifilitico del fegato*, senza che si trovi ascite, senza che si trovino altre manifestazioni. Questo tumore sifilitico del fegato, così io intendo chiamarlo, è di facilissima diagnosi. Voi vi potrete illudere per la sua *difformazione*, perchè questa è così solenne, che nella maggior parte dei casi si pensa a carcinoma, anche perchè ci

è una grande cachessia. E questa difformazione va ritenuta giustamente come una nota importante del fegato sifilitico. Ed io ho letto di un caso riferito dal Riegel: era una donna che presentava due tumori, uno verso la regione inguinale destra, ed un altro poco più sopra. Si credette a tumori fecali; si fecero inutili manovre di massaggio, ma la donna morì. All'autopsia si trovò un fegato sifilitico, bilobato quasi. E molti casi vi potrei riferire di queste difformazioni del fegato che han tratto in inganno, perchè la sifilide, quasi come il carcinoma, può difformare il fegato. Voi però difficilmente cadrete in errore, quando ricorderete: in primo luogo, di esaminare diligentemente il fegato, per riconoscere la forma speciale della difformazione; in secondo luogo, di ricercare minutamente i precedenti sifilitici da parte dell'infermo; in terzo luogo, di studiare accuratamente il decorso del tumore. Vi sono infermi, che vi dicono che quel tumore, con quelle manifestazioni, l'hanno da lungo tempo, e allora voi non penserete a neoplasia, ma a sifilide epatica.

Il *corso* della sifilide epatica è lunghissimo nell'adulto, e il processo può devastare il fegato, e permettere la vita; e anche quando è giunto ad un periodo inoltratissimo, può risolvere. Ma ne' bambini non è così; ne' bambini, non solo questa sifilide cammina rapidamente, e rapidamente uccide, ma anche la possibilità della guarigione è un poco più difficile di quello che non sia negli adulti. Ricordatela questa mia considerazione: la sifilide ha lungo corso nell'adulto, brevissimo corso nella tenera età; la sifilide nell'adulto può devastare il fegato, ed ammettere una riparazione, nel bambino non è così; nell'adulto la guarigione è la regola, nei bambini la guarigione, secondo taluni, è l'eccezione. Però, secondo me,

non è l'eccezione, anzi è frequente, quando però la diagnosi è fatta a tempo, e a tempo si incomincia la cura: io ho visto bambini con fegato grossissimo, con milza grossissima, con una cachessia solenne, che, assoggettati alle frizioni mercuriali, si sono guariti rapidamente e duraturamente. Ricordo della figlia di un notissimo farmacista mio amico, vi direi che io l'ho vista nascere con le forme più solenni della siflide epatica, ed ora è moglie, è sviluppata benissimo, e la siflide si arrestò con una cura, e nemmeno fatta molto energicamente, col bagno di sublimato e colle frizioni di mercurio. Quanti casi ho visto io di siflide infantile epatica solenne, che sono guariti!

Sulla *cura* non debbo dirvi nulla; soltanto voglio darvi l'avvertenza di insistere, come dicono molti pratici, prevalentemente sulla *cura iodica*, perchè il *ioduro di potassio* corrisponde meglio dei mercuriali, e ciò sia detto per gli adulti; però, se dovessi dirvi il mio convincimento, io ho avuto miglior successo con la cura delle *frizioni mercuriali*, che non con la cura iodica specialmente trattandosi di bambini, dai quali il ioduro internamente non suole tollerarsi; mentre la frizione mercuriale di 5, di 10 centigr., si tollera bene e giova. Ma soprattutto non posso rinunciare alla cura rapida mercuriale fatta con le iniezioni ipodermiche; nè vogliate temere che in quel bambino così cachettico le punture diano luogo ad accidenti. Se le punture sapete farle con antisepsi perfetta, e se le soluzioni sono molto allungate, vi assicuro che l'iniezione è tollerata bene, e il successo sarà brillantissimo. In generale, però, posso dirvi che le frizioni mercuriali, anche alla dose tenue, che ho indicata, corrispondono nella tenera età mirabilmente, e lasciano vedere successi inaspettati.

LEZIONE XIV.

Cisti da echinococchi

SOMMARIO : Etiologia : Biologia della tenia echinococco — Cisti sterili e cisti proliferi — Contenuto delle cisti — Il traumatismo, e come da taluni autori viene intesa la sua influenza nella produzione della cisti — Le cisti che si manifestano dopo il trauma e come vanno spiegate — Condizioni di vita, di sesso, di età, ecc. — Cisti tipica e cisti atipiche — Sintomatologia della cisti tipica : i due caratteri principali della cisti : la grande elasticità e la grande tensione.

Nelle lezioni, che finora abbiamo fatte, voi vi sarete accorti come io non abbia seguito nè l'ordine nè il metodo, che ordinariamente si seguono nell'esposizione delle singole malattie. Me lo avrete permesso, perchè io, fin dalla prima lezione, vi dichiarai che nel trattarvi delle malattie del fegato non avrei seguito l'ordine rutinario. Però, questa mattina, mi vedrete fare ancora un salto, che sono in obbligo di giustificarvi.

Noi finora abbiamo trattato le malattie proprie del parenchima epatico; e a cominciare dalla semplice iperemia, andando fino all'epatite suppurativa e alla cirrosi, dal fegato cardiaco al fegato malarico e sifilitico, voi non avete inteso parlare che di alterazioni degli elementi propri del fegato. Vi dovrete, per conseguenza, attendere che io, proseguendo questa via, seguitassi a studiare le affezioni proprie del parenchima epatico; e però, che vi parlassi di quella che va sotto il

nome, sebbene non proprio, di *epatite parenchimale*, o *atrofia gialla acuta del fegato*; o anche, se volessi trascurare questa forma perchè non ancora esattamente conosciuta, che vi parlassi dei processi degenerativi del fegato: della *degenerazione grassa*, della *degenerazione amiloide*, e anche della *forma leucemica*, che può aversi nel fegato; o almeno, quando volessi passar di sopra alle degenerazioni, che vi parlassi delle *neoplasie del fegato*.

Ma voi dovrete impressionarvi della posizione in cui io mi trovo rimpetto a voi. Io vorrei seguire l'andamento che m'impone la scienza, ma debbo accomodarmi al tempo di cui dispongo, e ai vostri bisogni. Epperò, prendo a studiare qualche altra malattia, che ha maggiore interesse di quelle che trascurò e che vi ho ricordate, e che è per voi di maggiore utilità ad essere conosciuta. Ecco perchè voi mi permetterete, che io tralasci quelle forme, che potrete leggere nei libri, e mi occupi delle *cisti da echinococco* del fegato. E di queste cisti io mi occupo diligentemente per molte ragioni.

Fin da quando, laureato appena, entrai nell'ospedale degli Incurabili, fui colpito dalla frequenza delle cisti da echinococco, dalle difficoltà diagnostiche che presentano, e dall'utilità dell'intervento curativo. Anzi, il primo articolo, che io abbia scritto in cose mediche, nel 1858, fu appunto sulle cisti da echinococco del fegato; e rileggendolo ora, provo grande soddisfazione, perchè fin d'allora io annunciava taluni problemi diagnostici importanti, e mi ostinava a dire che le cisti da echinococco erano pel pratico un campo, in cui si poteva illustrare, coll'intervento attivo dell'arte curativa.

Le cisti da echinococco, vogliate saperlo innanzi tutto, sono presso di noi non certamente così *frequenti* come nel-

l'Islanda, ove, per antonomasia, le cisti da echinococco vanno sotto il nome di « malattie di fegato », ma sono abbastanza frequenti; ed io posso assicurarvi che ogni clinico di noi, nel corso dell'anno, ha occasione di vederne parecchi casi. E debbo anzi dirvi che, se si riconoscessero tutti i casi di cisti da echinococco, che hanno un decorso così oscuro da confondersi con altre malattie, forse la loro cifra sarebbe di gran lunga superiore.

Ma, non è solo per la frequenza che io intendo parlarvene, e studiarle diligentemente: ci ha un'altra ragione anche più importante, ed è che, se il clinico riconosce a tempo la cisti da echinococco, ed interviene, può salvare l'infermo; mentre, per l'opposto, se la disconosce, e non interviene a tempo, ne compromette solennemente la vita. Io ho sempre di mira, nello studio delle malattie, non quelle che sono soltanto oggetto di considerazioni teoretiche, e nelle quali raramente voi v'incontrerete, ma, nel vostro interesse, quelle nelle quali, l'intervento attivo del medico o del chirurgo può giovare grandemente all'infermo; la qual cosa è soprattutto per le cisti da echinococco.

Io posso dirvi, per pratica mia, che dinnanzi alla cisti da echinococco ho trovato serii imbarazzi diagnostici, e moltissimi errori ho io commesso; ma da questi errori miei stessi io saprò trarre argomento per mettervi dinnanzi quesiti diagnostici, che, sulla guida di quegli errori, potremo risolvere utilmente per le applicazioni pratiche.

Voi capirete da ciò che questa, e l'altra lezione che farò, avranno uno scopo diagnostico, e tutta la diagnosi che io intendo fare deve aver di mira il metodo curativo. Dinanzi alle cisti da echinococchi io intendo risolvere due quesiti: 1.^o quali sono le difficoltà diagnostiche che il clinico incontra

e come può superarle; e 2.^o qual'è la condotta che il clinico deve tenere nella cura delle cisti da echinococco.

Io non vi parlerei dell'*etiologia* delle cisti, perchè è tutta una storia naturale dell'echinococco; ma nonpertanto, permettetemi che io vi ricordassi qualche cosa sommariamente, almeno tanto quanto deve servirvi nelle interpretazioni etologiche e diagnostiche.

La *tenia echinococco* è un piccolo verme a nastro, di tre o quattro anelli, lungo 3 a 4 millimetri, che vive nell'intestino del cane. L'ultimo suo anello si distacca dal resto della tenia e vien fuori cogli escrementi, gravido di miriadi di *uovoli*, i quali sono poi largamente disseminati nel mondo esteriore, nelle acque, sui vegetali, sul terreno, nelle camere, sulle stoviglie, sugli utensili. Questi uovoli hanno un *guscio* che li preserva e li custodisce così tenacemente, che possono resistere lungamente ed energicamente a tutte le influenze esteriori; in modo che, quando che sia, anche dopo lunghissimo tempo, gli uovoli, o per gli alimenti specialmente vegetali, o per l'acqua, o anche pel pulviscolo, o anche, s'immagina, per contatti che si abbiano col cane, possono capitare intatti nello stomaco nostro. Nello stomaco, il guscio dell'uovo viene ad essere rammollito e distrutto, e il germe dell'echinococco liberato del guscio arriva nell'intestino. Allora penetra attraverso delle membrane intestinali, e raccolto per lo più dalla vena della porta, viene importato nel fegato, e vi rimane. Nel fegato lascia il rostelllo che portava con sè nella migrazione, e si conforma a *vescicola*. Questa *vescicola* desta un'irritazione nel parenchima epatico circostante, e allora attorno all'echinococco si forma una capsula connettivale fibrosa, che costituisce, direi quasi, il nido di preservazione di questa vescicola da echinococco. Questo

echinococco importato nel fegato può subire diverse evoluzioni; io ve ne ricordo soltanto due che interessano noi clinici. Nell'interno della membrana anista dell'echinococco vi è un punto germinante, in cui si trovano gli echinococchi germinali, quello che dicesi *cistonido dell'echinococco*; il quale cistonido può restare fissamente aderente alla membrana e non se ne distacca se non meccanicamente; e allora, la vescicola s'ingrandisce più o meno per il contenuto liquido, ma dentro la cisti principale non si trovano cisti secondarie. Questa prima varietà di cisti da echinococchi dicesi in clinica *cisti sierosa*, o meglio *cisti sterile*. Altra volta, però, alla superficie interna della cisti madre, i cistinidi lasciano distaccare gli echinococchi, i quali nel centro della cisti madre acquistano lo sviluppo indipendente di cisti secondarie; e da queste cisti secondarie possono svilupparsi cisti terziarie, e così via. E allora si ha una specie di gemmazione continua dalla cisti madre per due, tre, quattro, cinque generazioni consecutive, indeterminatamente. Allora la moltiplicazione dell'echinococco non ha più limiti, la cisti può crescere indeterminatamente, smisuratamente per questo processo di gemmazione endogena.

Eccovi due forme cliniche delle cisti da echinococco, fondate sulla vita del parassita: una cisti alquanto determinata nel suo volume, che non contiene che liquido, senza vescicole cistiche, la cisti che noi chiamiamo sterile; e il vero tumore cistico da echinococco, che contiene una quantità di cisti secondarie, nate per gemmazione endogena.

Ed ora voi potete notare una specie di circolo vizioso, nella vita della tenia echinococco. Dall'intestino del cane, ove è *tenia*, vengono fuori degli ovuli del parassita; questi capitano nell'intestino dell'uomo, o della pecora, o del porco, ecc., nè vi si arrestano, ma dall'intestino passano in un

altro parenchima, come nel fegato, e diventano echinococchi; ora, se questi echinococchi capitano nell'intestino del cane, non vi producono echinococchi, ma la tenia.

Io debbo richiamare la vostra attenzione sopra il contenuto della cisti, per iscopo clinico diagnostico. Il contenuto della cisti è un liquido limpidissimo, potremmo dire aqueo, di basso peso specifico, 1007, 1014, che contiene parecchi sali, soprattutto cloruro sodico. Quando la cisti è viva, questo liquido non contiene nemmeno tracce di albumina; però se la cisti non è molto attiva, o addirittura è morta, ne contiene, e talvolta in notevole proporzione. Si dice che l'echinococco vive dell'albumina delle cisti, e però finchè è vivo l'assorbe, e non se ne trova nel liquido, mentre quando la sua vita è poco attiva, o è spenta, l'albumina resta nel liquido, e si riscontra all'esame chimico.

Ora voi comprendete a che si riduca l'*etiologia* della cisti da echinococco: alla maggiore o minore opportunità in cui l'individuo si trova, per immettere nel suo stomaco gli ovuli della tenia echinococco. Questa è tutta l'*etiologia*. Ecco perchè gl'individui, i quali vivono in case, in cui frequentano cani, e specialmente i pastori che vivono coi cani, e che mangiano e bevono negli stessi recipienti, ne' quali può mangiare e bere il cane, possono contrarre questo male. Ordinariamente però gli ovuli capitano nello stomaco dell'uomo per mezzo dell'acqua e dei vegetali; quindi la gente povera, che non usa molta nettezza, che non lava bene i vegetali, che li mangia crudi, è la più esposta alla tenia.

E l'*etiologia* sarebbe così finita. Però, vi hanno scrittori recentissimi, il C y r, per esempio, che insistono molto sull'influenza del *traumatismo*, nella produzione della cisti da echinococco. A tutti voi questo dovrà parere un paradosso, e un paradosso pare anche a me; senonchè, questi scrittori

riportano casi, ne' quali l'influenza del traumatismo parrebbe chiaramente dimostrata, anzi, dicono che se lo sviluppo della cisti, in talune sezioni del fegato è più frequente che in altre, si deve appunto all'influenza traumatica. E, secondo essi, la cisti da echinococco è più frequente nella parte anterosuperiore, che nella parte posteroinferiore del fegato, e più nel lobo destro che nel lobo sinistro, appunto perchè la parte anterosuperiore e il lobo destro del fegato sono più esposti al traumatismo. In tutto questo, ci è un po' di esagerazione, perchè non è il lobo destro il più esposto al traumatismo, ma il lobo sinistro, del quale una parte sporge sotto l'arco costale nel centro epigastrico, mentre il lobo destro è protetto dalle costole, e si trova sotto la volta diaframmatica.

Ma il modo d'intendere il traumatismo per me è ancora più sorprendente. Si riporta l'opinione del *Tirard*, il noto chirurgo francese, il quale scrive che fintantochè i germi dell'echinococco si trovano dentro il circolo sanguigno, non possono agevolmente svilupparsi, perchè son trasportati dal torrente circolatorio, ma che quando pel traumatismo il sangue esce fuori de' vasi, i germi dell'echinococco hanno tutto l'agio di compiere nello stravasato la loro evoluzione. Ma, francamente, credete voi che, perchè i germi dell'echinococco possan compiere la loro evoluzione, abbiano bisogno di uscire dalla corrente circolatoria? Credete voi che il sangue stravasato sia un mezzo più opportuno alla vita dell'echinococco? Io non credo, che per l'evoluzione di germi dell'echinococco sia più propizio trovarsi in mezzo ad una effusione traumatica, anzichè nei rami intraepatici della porta, ove possono facilmente arrestarsi.

Anche io ho visto individui, i quali hanno asserito che, dopo un'azione traumatica sul fegato, si sono accorti della

cisti. E uno dei malati che presentai in clinica all'ospedale degl' Incurabili, decisamente riteneva un urto violento sull'ipocondrio destro come cagione della sua cisti. E un calzolaio asseriva recisamente, che causa di una cisti di echinococco, della quale era affetto, era stata la forte pressione contro il petto di uno strumento del mestiere.

Io son certo che quelle cisti, che si rivelano dopo un'azione traumatica, sono cisti latenti, e delle quali l'infermo si è accorto in occasione del trauma, o cisti che, sotto l'azione del trauma, si sono meglio esplicate. Per me, pur rispettando le opinioni degli altri, non saprei in nessun modo ammettere l'influenza traumatica nello sviluppo delle cisti da echinococco. E sapete perchè io tengo a questo? ci tengo prima di tutto, perchè potrebb'essere una quistione di medicina legale. Un individuo, per esempio, riceve un pugno sul fegato; e dopo quest'azione traumatica nel fegato si svolge una cisti da echinococco, la quale, in seguito, può anche rompersi e cagionare la morte. Volete voi ritenere che sia stato il pugno la causa della cisti, e quindi della morte? E ci tengo anche per un'altra ragione, affinchè voi non cadiate in errore, quando, dopo un urto, vediate manifestarsi la cisti: voi potreste credere che quella sia una cisti giovanile, mentre può essere vecchissima, di antica data.

Non vi debbo parlare di altre condizioni; solo debbo dirvi che la cisti è un tumore della *classe povera*, ma si trova pure nella *classe agiata*. Io ho visto molti individui di classe agiatissima, che hanno presentate cisti da echinococco. La cisti da echinococco è una malattia dell'*età adulta* specialmente, e dell'*età giovane*; ma ci è qualche caso dell'età inoltrata, dell'*età vecchia*; e qualche caso, sebbene rarissimo, anche della *prima età*: io ne ho osservato un caso in una

bambina di sei o sette anni, e che mi trovo di avervi citato, a proposito dell'epatite suppurativa.

Che metodo seguirò, nella descrizione sintomatica delle cisti da echinococco, per comprendere tutti i casi difficili o facili che si hanno in pratica di queste cisti? Io seguirò il metodo che seguii per la cirrosi atrofica, perchè mi pare non dico più logico, ma più naturale per comprendere tutti i casi che si hanno in clinica.

Io non vi debbo parlare quì dei casi di *cisti latente*, che, o pel loro volume piccolissimo, o per essere centrali, non danno segno di loro, in nessun modo: queste cisti non ci riguardano. Però, nell'altra lezione, prima di passare a descrivervi i casi complicati, per la diagnosi delle cisti, io ritornerò su questo argomento, e vi parlerò di una forma di cisti che può essere latente per l'infermo, perchè non ne risente alcun disturbo, ma che non deve essere latente per il medico, che ha segni per riconoscerla. Epperò, io descriverò le cisti con quest'ordine: descriverò prima il tipo delle cisti da echinococco così com'è descritto nei libri; dopo, le cisti di diagnosi dubbia, e che presentano tali sintomi nella loro evoluzione, che possono trarre in errore anche il pratico più provetto. E siccome l'errore sarebbe sommamente dannoso, così io consacrerò una lezione alla conoscenza di queste cisti di difficile diagnosi. La *cisti tipica*, ed io la chiamo così non perchè sia la più frequente, ma perchè riunisce tutti i caratteri propri della cisti, ha due caratteri, sui quali si fonda tutta la sua sintomatologia obbiettiva, e sui quali io ho sempre insistito fin da che scrissi quel mio articolo che dinanzi vi ho citato: *una grande elasticità*, e *una grande tensione*, per cui esercita una forte pressione eccentrica sui tessuti vicini. Per la forte pressione eccentrica, la cisti si annun-

zia alla vista come tumore notevolmente rilevato, o nella regione epigastrica, o sotto l'ipocondrio destro, oppure, sollevando più o meno gli archi costali, verso il torace. Queste sono note obbiettive che rileverete con la *ispezione*. Per questa forte pressione eccentrica, la cisti da echinococco non ha tendenza a scendere in basso, allungando il ligamento sospendorio e protuberando nell'addome, ma se è in sopra, si svolge nel torace, se è in basso, si svolge nell'addome, senza che stiri molto il diaframma.

Col *palpamento*, voi riconoscerete la elasticità di questo tumore cistico, e noterete che, premendo fortemente sul tumore, esso si lascia deprimere, ma, cessata la pressione, ritorna rapidamente al suo stato primitivo. Anche col palpamento voi riuscirete a contornare il tumore, e a riconoscere il bordo del fegato sottile; e avrete un criterio preziosissimo per la diagnosi del tumore cistico del fegato da tumori che han sede in altri organi.

Col *palpamento combinato alla percussione*, voi potrete sentire su questo tumore la fluttuazione; però è rarissima, ed io appena in qualche caso ho potuto percepirla molto distinta. Quello che si nota è l'elasticità alternante del tumore: premete in un punto del tumore e un punto vicino si solleva, premete su questo e il primo si solleva. E noterete pure un altro fatto, sul quale io fido moltissimo, e che io ricerco in un modo tutto mio: applicando il palmo della mano, in un dato punto del tumore, per esempio, quando il tumore sia sufficientemente grosso, nella regione posteriore del torace, e dando brusche scosse in un punto opposto al primo, in avanti sul torace, si riesce a percepire sul palmo della mano applicata posteriormente un senso di ondulazione. Raramente riscontrerete il così detto *frenito idatideo*, il quale per me non è dovuto tanto al confrimento delle cisti

secondarie, quanto alla elasticità della parete cistica. Questo preteso fremito idatideo io sono uso percepirlo anche coll'*ascoltazione*, tenendo lo stetoscopio sul tumore, e percotendo in un punto più o meno lontano della cisti; allora si ascolta non un colpo secco, ma un colpo seguito da una vibrazione tremula. In sostanza, coll'orecchio potete raccogliere la stessa sensazione che percepite colla mano: alla mano è un tremolio, all'orecchio è una vibrazione sonora.

Ecco tutti i caratteri obbiettivi della cisti tipica. D'ordinario mancano sofferenze locali, e l'infermo non ha *alcun dolore*. Però non vogliate credere ad autori, come il Murchison ed il Frerichs, i quali scrivono che nella cisti da echinococco il dolore manca sempre, perchè spesso si trova il dolore e più o meno veemente; ed io fin da che scrissi quel primo articolo insistetti su questo dolore della cisti da echinococco, che è dovuto all'esplicazione della cisti. Ordinariamente l'ammalato con cisti da echinocchi si presenta con un benessere che sorprende.

È questo il quadro ordinario della cisti da echinococchi tipica: fatti obbiettivi solenni, sofferenze locali nessuna o leggerissime; nessun perturbamento nel generale dell'infermo.

Però, alle volte, si hanno sofferenze più o meno notevoli, come un senso di oppressione, il respiro più o meno turbato, l'azione del cuore più o meno modificata. E oltre a questi, sintomi ancora più solenni. Per esempio, nella cisti non ci suol essere itterizia, ma in singoli casi una certa *tinta itterica* si nota nell'infermo, e in qualche caso si ha un'*itterizia* notevolissima. State attenti, che quando si ha quest'itterizia molto notevole, voi dovete sempre sospettare o qualche complicanza, o che la cisti tenda ad esplicarsi verso la faccia concava del fegato. Io non dimentico mai un caso che feci ricevere nell'ospedale degl'Incurabili, il quale dette

luogo a molte discussioni e a molti errori, e che io ritenni cisti. Fu fatta una prima e una seconda puntura, ma non si estrasse nulla. L'infermo tornò in patria, ebbe una itterizia e colica, e poco dopo cominciò ad evacuare per l'ano delle cisti di diversa grandezza; era la cisti che si era aperta nella via dell'intestino, forse a traverso del condotto coledoco. Queste notizie potetti saperle dal prof. Brancaccio, che fu a vedere l'ammalato. In qualche rarissimo caso, si ha anche l'*ascite*; io però non l'ho vista mai; ed oltre a questi, nessun altro disturbo.

Però, io debbo richiamare la vostra attenzione su di un fatto, non perchè c'insistono oggi i moderni scrittori, ma perchè io l'ho visto continuamente nella pratica. Intendo parlarvi dell'*urticaria*. Io ho osservato una quantità di cisti da echinococco, e l'*urticaria* l'ho vista venire sempre dopo o la puntura o la rottura della cisti all'interno: l'ho vista in tre casi di rottura spontanea della cisti nel peritoneo; l'ho vista in una quantità di casi in seguito alla puntura esploratrice fatta da me. Però l'*urticaria* si può avere anche senza la rottura e senza la puntura della cisti. L'*urticaria* ha un gran valore per la diagnosi delle cisti da echinococco; e quando voi, in un individuo che porta un tumore di fegato, del quale non avete saputo definire la natura, vedete quest'*urticaria*, affermate decisamente la diagnosi di una cisti da echinococco.

Da che dipende l'*urticaria*? Ve lo dissi altra volta, in clinica: il liquido della cisti da echinococco è asettico, e non suole indurre infezione solenne; però contiene delle ptomaine, e son queste che danno luogo all'*urticaria*. Si accetti o no questa dottrina, certa cosa è però che il liquido della cisti da echinococco capita nel peritoneo e non produce alle volte nessun disturbo, ma dà luogo all'*urticaria*: e voi do-

vete ricordarvi l'ultimo ammalato che vedemmo in clinica, il quale una volta intese come rompersi la cisti nel peritoneo, e non ne ebbe nessun danno, tranne l'urticaria.

Ecco il quadro tipico delle cisti da echinococco, che può riassumersi così: un tumore sommamente elastico con forte pressione eccentrica, e che vi lascia vedere deformata la regione del fegato, e presenta alla percussione, all'ascoltazione ed al palpamento caratteri rilevanti, senza che nel generale apporti perturbamento alcuno.

Nell'altra lezione tratterò delle cisti di più difficile diagnosi, o *cisti atipiche*.

LEZIONE XV.

Cisti da echinococchi (*segue*)

SOMMARIO: Cisti che si esplicano nell'addome — Cisti non esplicate, e per quali caratteri si riconoscono — Cisti enormemente esplicate, e difficoltà di diagnosticarle — Facile confusione di esse con le cisti ovariche, il carcinoma e l'ascesso del fegato, l'idronefrosi — Caratteri differenziali tra la cisti da echinococchi del fegato esplicatasi nell'addome, e l'idronefrosi.

Cisti che si esplicano nel torace — Cisti latenti — Cisti di mediocre grandezze e per quali caratteri si differenziano dagli essudati pleurici — Cisti di estrema grandezza e per quali caratteri si differenziano dall'empiema.

Io vi ho detto, nella passata lezione, che vi hanno *cisti da echinococchi* che possono rimanere *latenti*, così come vi hanno ascessi latenti del fegato, e cirrosi atrofiche latenti. Però, che cosa si vuole intendere per questa *latenza*, nelle cisti da echinococco? Io convengo che una cisti da echinococco può restare nel fegato, senza che l'infermo ne soffra alcun disturbo; io convengo pure che una piccola cisti che non modifichi per nulla la forma e il volume dell'organo, debba sfuggire alle ricerche del clinico, e possa chiamarsi latente; ma non convengo che una cisti abbastanza grossa, che ha modificato più o meno la forma e il volume del fegato, debba dirsi latente sol perchè l'infermo, che l'ha, non ne soffra alcun disturbo.

Io preferisco di chiamar *non esplicate* queste che ordinariamente si dicono cisti latenti, e che non presentano nessuno di quei caratteri obbiettivi cospicui, che vi esposi nel-

l'altra lezione, ma che nondimeno il clinico ha il dovere, se non di diagnosticar sempre, almeno in ogni caso di sospettare. Queste *cisti non esplicate* sono per lo più cisti centrali; e l'infermo può portarle senz' avvedersene, e senza di mandare perciò il soccorso del clinico, onde tante volte capitano sotto l'osservazione clinica, quando l'infermo viene osservato per tutt'altra causa. Così, per esempio, un individuo, come raccontava a noi un'infermo in clinica, va per essere ricevuto soldato, e il chirurgo che l'osserva, gli scovre una protuberanza nella regione del fegato, che riconosce per cisti da echinococco, e dalla quale l'infermo non aveva avuto nessun disturbo.

Ebbene, in questi casi voi avete un fegato più o meno tumido, che può sporgere più o meno sotto l'arco costale, oppure protuberare più o meno nella regione epigastrica. Palpate quel fegato tumido, e voi non scorgete alcuna modificazione della sua superficie, che si presenta liscia, levigatissima; ricercate il bordo, e lo trovate regolare e tagliente, siccome nello stato fisiologico; e con questi caratteri obbiettivi, nessun disturbo funzionale, nessuna sofferenza da parte dell'infermo, nessun motore etiologico, che vi dia ragione di quella tumefazione. In poche parole, riscontrate una tumefazione del fegato, scompagnata da qualunque manifestazione generale, e da qualunque altro carattere obbiettivo cospicuo che possa farvi sospettare una cisti da echinococco.

Io pretendo che da questo disaccordo tra i fatti locali più o meno accentuati, o almeno fra un tumore di fegato che si rivela all'esame obbiettivo, e la mancanza assoluta di un qualsiasi motore etiologico, e di sofferenze o di ricordi di precedenti sofferenze da parte dell'infermo, cominci il vostro sospetto. Conoscete voi qualche altra tumefazione del fegato che si riveli così innocentemente, e che non sia

stata preceduta da alcuna cagione che l'abbia potuto determinare? Voi non ne conoscete alcuna: a cominciare dall'innocente iperemia, andando a finire alla cirrosi ipertrofica, al fegato sifilitico, voi sempre nell'infermo riscontrate manifestazioni sintomatiche generali, che accompagnano la tumefazione del fegato, oppure, nella anamnesi prossima e remota dell'infermo, voi trovate qualche cosa, che abbia preceduto l'evoluzione di quella tumefazione del fegato. Solo nella cisti non esplicita può avverarsi il caso che di cagione non se ne trovi alcuna, e di disturbi generali non se ne abbiano affatto, perchè ordinariamente non se ne hanno neanche nella cisti più perfettamente esplicita. Ecco perchè io pretendo che in voi cominci il sospetto di una cisti da echinococchi, appena notiate una tumefazione del fegato, che si porti innocentemente, e che non potrete attribuire ad alcuna cagione precedente.

Ma, purchè sia nato nell'animo vostro il sospetto, questo si convertirà in certezza, quando accuratamente avrete studiata quella tumefazione, perchè, nella maggior parte dei casi, vi sarà facile riconoscere due caratteri importanti: l'*inequale ingrandimento del fegato*, ed i fatti di *pressione eccentrica*, più o meno notevoli, determinati da quella tumefazione. Voi potete trovare che la tumefazione del fegato si fa, o prevalentemente verso destra, quando la cisti si trova a destra del ligamento sospensorio, o prevalentemente verso sinistra, nella regione epigastrica, quando la cisti si trova a sinistra di questo ligamento. Nel primo caso, la cisti si esplica principalmente sotto gli archi costali di destra, e li solleva più o meno, onde il fegato non sporge molto, nell'addome; nel secondo caso, che è il più frequente, la cisti si esplica nella regione epigastrica; e allora, in questa regione, voi notate un rilievo notevole, ed il fegato vi appare molto più convesso alla sua superficie, di quello che non sia nello stato normale.

E intanto sentirete che l'infermo non si è mai avveduto di questa gibbosità nella regione epigastrica, nemmeno tanto da dover slargare la cintura e gli abiti. Palpando questa gibbosità, voi non vi riscontrerete nè alcuna elasticità, nè alcun senso di fluttuazione, ma solo la durezza normale del fegato; e poi noterete come i bordi sieno taglienti, e la superficie liscia, levigatissima.

Ora, mettete un po' in coacervo tutti questi fatti come vi si presentano: una tumefazione del fegato, nata—permettetemi l'espressione—spontaneamente, senza cioè alcuna causa nota; una tumefazione che non ha apportato alcun disturbo all'infermo, il quale anzi non si è neanche accorto di averla; una tumefazione irregolare, che occupa una parte piuttosto che l'altra del fegato; una tumefazione che, senza essere molto cospicua, esercita però una forte pressione eccentrica, tanto da sollevare più o meno gli archi costali di destra, o presentarsi come una gibbosità più o meno rilevata nella regione epigastrica; e allora ditemi, se innanzi a questi fatti io non debba pretendere da voi, più che il sospetto, la sicurezza della diagnosi. Voi mi sentirete confessare molti errori da me commessi, dinanzi alle grosse cisti da echinococchi del fegato; ma posso dirvi francamente che, dinanzi a queste cisti di mediocre grandezza, io non ho mai esitato a fare la diagnosi, e con grande sicurezza; ed, in casi estremamente difficili, anche quando l'infermo presentava febbre, itterizia, e taluni fenomeni che complicavano la cisti, io non sono mai caduto in errore.

Gli errori si commettono, invece, quando la cisti è molto grossa.

E sapete voi con quali affezioni epatiche talvolta si son confuse le cisti da echinococchi, molto grosse? Nientedimeno che col carcinoma, coll'ascesso, colla cirrosi ipertrofica, col

fegato sifilitico! Ma francamente parlando, basta che io ve le annuncii queste malattie, e voi intenderete che non è possibile confondere con esse una tumefazione di quel genere, sorta senza alcun motore etiologico, in un individuo così sano.

È per disaccortezza clinica, nell'esame dell'ammalato o nella ricerca de' precedenti, e non per impossibilità assoluta di fare la diagnosi, che si cade in errori così grossolani.

Però, alle volte, in queste grosse cisti da echinococchi, e specialmente in quelle che si esplicano nella regione epigastrica, voi potrete riscontrare tale difformazione nella forma del fegato, da farvi sorgere il dubbio di ben altra malattia, che non di una cisti da echinococco. Allora la cisti vi si presenta come un tumore più o meno rilevato, durissimo, e irregolare nella sua superficie. State bene attenti però a non cadere in errore, perchè molte volte questa durezza e questa irregolarità son dovute solo a' muscoli retti addominali, che sono più o meno tesi co' ventri contratti; ma molte altre volte è proprio la cisti, che si presenta bitorzoluta e dura. E questo avviene quando la cisti non si è tutta egualmente esplicita. Spesso la cisti non si esplica così tutta in una volta, sotto una forma arcuata, nettamente delimitata; no, ma è una sua parte che prima si esplica e forma, in un certo punto, una bozza; e dopo è un'altra parte della cisti che si esplica, e dopo ancora un'altra, e tra una parte e l'altra della cisti che si è esplicita, restano parti della cisti ancora nascoste nel parenchima epatico, e allora a queste parti di cisti non esplicate corrispondono degli avvallamenti, e a quelle esplicate delle bozze. Per queste condizioni, e per un po' di cachessia che presentava l'infermo, in un medico militare, io son capitato a far diagnosi di carcinoma del fegato, e il prof. Amabile di sifilide epatica, mentre che il Cantani, che vide, alcun tempo dopo, l'in-

fermo sospettò una cisti da echinococco. Ed era davvero una cisti da echinococco, perchè, nel corso della malattia, la cisti si ruppe nell'intestino, e fu evacuata una grande quantità di idatidi.

In questi casi, voi potrete cadere in errore, quando l'infermo è cachettico, e ha febbre; in caso contrario, quando vedete quella difformazione, abbiate presente il generale dell'infermo. Non vi è permesso pensare a sifilide epatica, o a carcinoma, quando il generale dell'infermo è in buone condizioni, e mancano i precedenti della sifilide.

Questo sia detto per le cisti, che ordinariamente diconsi latenti, e che io chiamo *cisti non esplicate*.

Veniamo ora alla cisti non solo esplicata, ma enormemente esplicata, da formare un tumore grossissimo, che può guadagnare gran parte dell'addome, anzi può riempire assolutamente tutto il segmento destro dell'addome. Allora voi trovate un tumore, con tutti i caratteri obbiettivi che vi esposi nell'altra lezione, un tumore gigante, non limitato soltanto all'ipocondrio destro, ma esplicato in tutto il segmento destro dell'addome. E quello che, in questi casi, maggiormente imbarazza nella diagnosi si è, che la cisti si esplica tutta in basso, e non lascia nessun ricordo di sè verso il fegato, e gli archi costali possono trovarsi depressi, non spostati. Ed è perchè queste cisti ordinariamente occupano la parte postero-inferiore del fegato, e però si esplicano più volentieri in basso, anzichè in alto, ricalcando nel torace il diaframma, e spostando gli archi costali.

Dinnanzi a queste cisti, dovete essere preparati ai più solenni errori. Qualche volta si è fatta una laparotomia coll'idea di rimuovere una cisti dell'ovaia, e si è riscontrata invece una cisti da echinococco del fegato; qualche altra volta

si è fatta coll'idea di estirpare un tumore retroepatico, e s'è trovata una cisti da echinococco del fegato. Di questi errori son zeppi i diarii scientifici; e basta consultare tutti coloro che hanno scritto delle cisti da echinococco, per trovare di questi errori, e commessi da clinici provettissimi.

Io non ho veduto confondere, nè ho io mai confuso cisti ovariche con cisti da echinococchi; invece, io ho veduto spesso confondere, e qualche volta ho confuso anch'io, cisti da echinococchi con *idrcnefrosi*. E poichè questa possibile sorgente di errore non si trova discussa negli autori, io voglio un poco insistere su di essa.

Il prof. Palasciano, quando nel 1865 inaugurò la sua clinica chirurgica ufficiale, ricoverò nella sua sala un individuo con un tumore, che dalla regione ipogastrica destra scendeva in basso nell'addome fin oltre la cresta iliaca. Credette fosse una cisti da echinococco del fegato, e tutti i chirurghi più valenti allora dell'ospedale degl'Incurabili, chiamati a consulto, dopo aver esaminato rigorosamente l'ammalato, convennero nella diagnosi di cisti da echinococco. Ricordo che anche io, allora modestissimo giovane, fui a vedere l'ammalato, ma dubitai della cisti perchè mi parve vedere nel tumore in certo modo la forma più o meno allungata del rene. L'ammalato fu operato, ma poco dopo morì, e all'autopsia si riscontrò non una cisti da echinococco, ma un'idronefrosi.

Un altro caso è anche capitato a me — era giovanissimo allora — nell'ospedale degl'Incurabili. Era stato ricoverato un individuo con un grosso tumore nella regione della milza, il quale da sotto gli archi costali giungeva fino alla fossa iliaca, e anche più in basso, prolungandosi un poco verso il pube, e presentava un fremito idatideo dei più classici. I prof. Villanova, Biondi, seniore, Buonomo, io, tutti

facemmo diagnosi di cisti da echinococco della milza, e conducemmo i nostri studenti a sentire quel creduto fremito idatideo. Muore l'ammalato, e all'autopsia, si trova un rene idronefrotico di una grandezza mostruosa; e quello che noi credevamo fremito idatideo era dovuto al passaggio del liquido attraverso le concamerazioni del rene idronefrotico, e quello che credevamo rimbalzo idatideo era dovuto alla tensione eccessiva pel liquido della capsula del rene.

Come possiamo noi eliminare questa sorgente di errori? Molti trattatisti non parlano di questa diagnosi differenziale; e appena il Murchinson ne dà qualche cenno. Ordinariamente si assegnano questi caratteri, per differenziare una cisti da echinococco del fegato da un'idronefrosi: prima di tutto, *forma del tumore*: il tumore di cisti da echinococco è un tumore più largo che lungo, mentre un tumore da idronefrosi è più lungo che largo, e ricorda la forma del fagiuolo, la forma del rene. Questo criterio è giusto, ma non sempre utile in clinica, perchè non cade alcun dubbio che se il pratico trovasse sempre la cisti larga, ed il rene idronefrotico lungo, con la sua forma di fagiuolo, eviterebbe l'errore. Ma la cisti da echinococco, in molti casi, si presenta oblunga, ed il rene idronefrotico spesso si presenta più largo, che lungo, perchè la sua parte inferiore può essere nascosta dall'intestino. E in questi casi sapete voi su qual criterio v'invito a fondarvi? Quando trovate queste cisti oblunghe nel segmento destro dell'addome, andate sempre a rintracciare il lobo sinistro del fegato; perchè, nella maggior parte dei casi, quando la cisti da echinococco si trova nel lobo destro del fegato e lo difforma a quel modo, il lobo sinistro per lo più suol essere ipertrofico; ed allora vi potrà essere facile, costeggiando accuratamente il tumore, di giungere, o a riconoscere il *bordo inferiore del lobo sinistro del fegato*, che è

ipertrofico, oppure di trovare, in quel punto, l'estremo limite del tumore da idronefrosi.

Dicono inoltre gli autori: il tumore renale non subisce *spostamenti con le escursioni diaframmatiche*, mentre il tumore epatico siegue le escursioni diaframmatiche. Questo criterio è fallacissimo. Esso ha un certo valore quando la cisti è piccola, o mediocre; ma quando la cisti è tanto voluminosa, da giungere fino alla regione iliaca, da giungere fino al pube, come volete pretendere di riconoscere lo spostamento del tumore, se il diaframma non può abbassarsi, e però non può in nessun modo impartire il suo movimento alla cisti, che si trova, direi, incapsulata nella parete addominale? Vedete dunque che, in queste congiunture, il tumore, sia da cisti o da idronefrosi, questo criterio non giova, quand' anche non nocchia.

Si dice ancora dagli autori: badate al modo come il tumore è in *rapporto coll'intestino*. Nel tumore da idronefrosi che s'avanza da dietro in avanti, il colon ascendente, lo stesso colon trasverso, e l'angolo destro del colon si debbono trovare innanzi al tumore idronefrotico: per l'opposto nel tumore di cisti da echinococco, che scende dall'alto in basso, l'intestino tenue è respinto di lato ed in basso, e il colon trasverso è abbassato, e il colon ascendente è portato indietro. Questo criterio è giusto, e in tutti e due i casi che vi ho poco innanzi ricordato, e che dettero luogo ad errore, io l'ho trovato esattamente confermato: nel primo, in cui l'idronefrosi fu confusa con la cisti da echinococco del fegato, il colon ascendente fu riscontrato innanzi al tumore, nel secondo, in cui l'idronefrosi fu confusa con la cisti da echinococco della milza, il colon discendente fu similmente trovato innanzi al tumore. Questo prezioso criterio diagnostico voi lo ricercherete, osservando ripetutamente l'infermo, e meno

colla *percussione* che con la *palpazione*; perchè tante volte, quando il tumore è fortemente addossato alla parete addominale, l'intestino si può trovare talmente compresso, e voi potete esaminarlo in un momento, in cui non è disteso da gas, ed allora non riuscirete a sentire il suono timpanitico dell'intestino; mentre, colla *palpazione*, massime con certa manovra, come suonando il pianoforte sul tumore, facilmente riuscirete a sentire un crepitio, che è il crepitio dell'intestino schiacciato dal tumore contro la parete addominale. Però, anche questo prezioso criterio diagnostico può venirvi meno. Tante volte il tumore renale non porta l'intestino in avanti, ma gradatamente lo ricaccia indietro; ed allora sulla superficie anteriore del tumore non riscontrate, nè il suono timpanitico con la percussione, nè il crepitio con la palpazione; questo è stato osservato, quattro o cinque anni fa, nell'ospedale degl'Incurabili, in una autossia di un'idronefrosi, nella quale il colon ascendente fu trovato spostato verso il bordo interno del tumore.

E si dice ancora: ponete mente ai precedenti dell'infermo, e alle alterazioni che vi presenta l'urina: nell'idronefrosi, voi troverete i precedenti di una calcolosi renale, che suole essere la cagione più ordinaria dell'idronefrosi; e nell'urina, molte volte riscontrerete i corpuscoli rossi del sangue, le cellule della pelvi renale, l'albumina, il muco-pus, e così via. Questi sono tutti criteri fallacissimi, perchè da una parte la cisti da echinococco, quando si esplica in basso, vi può comprimere il rene, e anche più o meno l'uretere, e produrvi tutti i fatti di una pielonefrite, dall'altra, molte volte possono mancare i precedenti di una colica nefritica. Nel Murchison sono riportate tre o quattro storie cliniche di malati, nei quali si era riscontrata nell'urina gran quantità di albumina e di muco-pus da far pensare all'idronefrosi, e alla

autopsia si trovò una cisti da echinococco che premeva e aderiva ad un uretere.

E allora quali criteri sicuri abbiamo noi, per non cadere in errore?

Per me fisso la vostra attenzione sopra i seguenti criteri. Prima di tutto il tumore di cisti da echinococco, per quanto si voglia esplicare in basso, mai si mette in così diretto rapporto colla parete posteriore dell'addome, come il tumore da idronefrosi. E questo criterio diagnostico voi lo ricercherete agevolmente, facendo poggiare l'infermo sui gomiti e sulle ginocchia, in quella *posizione* cioè che noi chiamiamo *genutoracica*. Allora voi noterete, che il tumore di fegato, se giungeva a mettersi in un certo rapporto colla parete posteriore dell'addome, in questa posizione, se ne allontana, mentre il tumore renale non se ne allontana affatto.

Un altro criterio diagnostico prezioso è questo: cercate di afferrare il tumore in massa tra le mani, l'una messa in avanti e l'altra indietro, e d'imprimergli dei movimenti di va e vieni. Se il tumore è del fegato, è cioè una cisti da echinococco, voi non riuscirete a comunicargli nessun movimento di ballottamento, perchè le cisti da echinococco hanno molta tensione, e il fegato è aderente pel ligamento sospensorio al diaframma; mentre se il tumore è del rene, è cioè un'idronefrosi, voi vi riuscirete facilmente. All'autossia, quando aprite l'addome, la cisti da echinococco rimane fissa al suo posto, mentre il rene idronefrotico voi potete farlo dondolare da una parte all'altra dell'addome. Ed anche questo del *ballottamento* è un criterio pregevolissimo.

E vi è ancora un altro criterio sul quale voi dovete fare un grande assegnamento, ed è questo: poggiate il palmo della mano sopra un punto del tumore, specialmente sulla parete posteriore dell'addome, e poi date colle dita dell'altra

mano delle brusche scosse sulla parete anteriore: se il tumore è del rene, voi percepirete molto facilmente, sulla parete posteriore, l'urto della scossa, ma se è del fegato, difficilmente o quasi mai potrete percepirlo; appunto perchè il rene idronefrotico sta in più stretto rapporto con la parete posteriore, che non la cisti da echinococco. Ed anche questo criterio, di cui io mi servo, è di qualche importanza.

Fin qui delle cisti che si esplicano nell'addome; e avete inteso, che di queste alcune presentano gravi difficoltà diagnostiche, perchè non sono sufficientemente esplicate, altre invece perchè sono troppo voluminose.

Vengono ora le cisti che si dicono *anterosuperiori*, e che si svolgono in vicinanza del bordo ottuso del fegato, e specialmente del lobo destro, e si avanzano nel torace. Di queste cisti ce ne debbono essere delle latenti; anzi, qui ammetto che una cisti possa restare latente anche all'esame obbiettivo più minuto, ed anche quando essa abbia un volume più o meno notevole, perfino di un piccolo arancio, perchè essa può gradatamente esplicarsi in atto, sollevare a mo' di cupola il diaframma, nascondersi sotto la volta diaframmatica, e non rivelarsi per nessuna molestia all'infermo, e per nessun carattere obbiettivo al clinico. Ordinariamente, però, queste cisti, pur potendo restar latenti per i caratteri obbiettivi, non dovrebbero restar tali per i disturbi funzionali che provocano; perchè l'infermo subito comincia a presentarvi fenomeni toracici più o meno accentuati, come oppressione, tosse molesta, dolenza nel luogo della cisti, espettorato catarrale, ecc. Senonchè, in questi casi, anche il clinico più accorto pensa più facilmente ad un catarro bronchiale, ad una pneumonite, ad un processo di pleurite secca, che non alla cisti. E questo è avvenuto a me ed al prof. Capozzi, in un individuo che accusava un

senso di dolore alla base del torace, e una tosse stizzosa, con un espettorato catarrale, e nel quale facemmo diagnosi di bronco-alveolite catarrale. L'anno seguente, l'infermo venne da me per dimandarmi che cosa fosse un certo materiale che aveva espettorato. Io ricoverai subito l'infermo in clinica, e ne feci oggetto di una lezione di clinica. Era una cisti da echinococco, piccolissima, che si era rotta nei bronchi, e lo espettorato esaminato dal prof. Armanni confermò la diagnosi. Io punsi, più e più volte, l'infermo, massime in un punto ove riscontrava un pò di ottusità, e mai riuscii ad estrarre una goccia di liquido cistico: la cisti, rottasi nei bronchi, era perfettamente guarita.

Fra le cisti che si esplicano nel torace, destano confusioni diagnostiche le cisti piccolissime e le grandissime, invece, le cisti di media grandezza, da un pugno alla testa di un feto, si diagnosticano facilmente. Queste cisti di media grandezza potrebbero venir confuse con l'essudato pleurico; ma, a differenziare questi due processi valgono tutti i criteri diagnostici, che danno i semiologisti e gli scrittori delle malattie di fegato. Nelle cisti da echinococco di media grandezza la linea epatica superiore è più o meno arcuata, risale verso il cavo ascellare, e discende in avanti e indietro; mentre, per l'opposto, negli essudati pleurici, la linea di ottusità è discendente da dietro in avanti; nelle cisti da echinococchi l'ottusità in alto si sposta con le escursioni diaframmatiche, mentre quella dovuta all'essudato pleurico non si sposta; nelle cisti da echinococchi vi è mancanza di fenomeni toracici, invece, negli essudati pleurici, vi è presenza di fenomeni toracici, più o meno accentuati.

Il dubbio diagnostico è per le cisti di estrema grandezza, cisti che sollevano il diaframma a livello della quarta, della terza, e perfino, come ho visto io, della seconda costola, mentre

che il fegato in basso, o sporge poco o non sporge affatto. È qui la grande difficoltà diagnostica, che, molte volte, non è stata superata dai clinici più provetti, pure quando ci si è pensato. Io, due anni fa, in clinica, pur circondandomi delle più minute accortezze diagnostiche, son capitato a confondere un sarcoma della pleura con una cisti del fegato. Vero è che, quando l'infermo entrò in clinica, e io l'ebbi osservato feci diagnosi di sarcoma della pleura; ma dopo, per accertarmi meglio della diagnosi, volli fare delle punture esploratrici. Punsì indietro sul torace, punsi sui lati, e non estrassi nulla; punsi allora in avanti, e venne fuori un liquido siero-purulento ematico. Allora volli pungere anche molto in basso nella regione del fegato, e venne fuori lo stesso liquido. Allora non esitai, rinunciai alla diagnosi di sarcoma, e mi attenni a quella di cisti da echinococco suppurato. Dopo due mesi, l'ammalato muore, e all'autossia si riscontra un sarcoma della pleura. In questo caso, i risultati della puntura esploratrice mi avevano ingannato.

Però, debbo dirvi che questa difficoltà diagnostica dà ordinariamente luogo ad errori, nel senso che una cisti vien presa per empiema, o l'opposto, sebbene più difficilmente. E allora come si può evitare di confondere un empiema con una cisti da echinococco, enormemente esplicitasi nel torace?

Innanzi tutto, voi non dovete fare un assegnamento sulla linea di ottusità superiore del fegato, perchè quando la cisti è arrivata sino alla seconda costola, voi non trovate più quella linea di ottusità propria del fegato o degli essudati pleurici. E tanto meno dovete fare assegnamento sullo spostamento o no di questa linea di ottusità per le escursioni diaframmatiche; come volete che il diaframma compia le sue escursioni se è ricalcato così in alto? Neanco potete fondarvi sopra i criteri generali, perchè l'infermo ha tosse, espetto-

rato, febbre, ecc., così nell'empiema come nella cisti, perchè una cisti che giunge a tale grandezza è per lo più cisti suppurata. Io, a dirvela breve, mi fondo sopra i seguenti criteri, che sono miei propri. Prima di tutto io guardo gli spazi intercostali e la difformazione del torace destro. Nell'empiema il torace destro è più o meno difformato, ma non sollevato in massa, e gli spazi intercostali sono divaricati e protuberanti; nella cisti è l'opposto, una cisti che si avvanza nel torace ricalcando in alto il diaframma solleva dal basso all'alto in massa il torace, ma non divarica le costole e ingrandisce gli spazi intercostali. Questo criterio è pregevolissimo.

L'altro criterio, su cui io mi fondo, è il modo come è spostato il cuore. Nella cisti il diaframma è ricalcato in alto, e quindi il cuore o è anche ricalcato in alto, o resta in sito; nell'empiema, invece, il mediastino è portato verso sinistra, quindi il cuore è spostato verso sinistra, ma contemporaneamente l'empiema abbassa il diaframma, quindi il cuore deve essere portato in basso. Nell'empiema, lo spostamento del cuore avviene dunque in fuori ed in basso; nelle cisti invece, avviene in alto, o non avviene affatto.

L'altro criterio per me importantissimo non è dato dalla percussione. Con la percussione posso assicurarvi, quando la cisti arriva molto in alto, trovate un'ottusità completissima, su tutto il torace destro, perchè tutto il polmone è compresso più o meno, come per l'essudato pleurico: Invece, per me il gran criterio è dato dall'ascoltazione. Nell'empiema, nella pleuride essudativa, l'orecchio poggiato sul torace, ascolta sempre qualche ccsa, un poco di risonanza bronchiale, o qualche crepitio lontano; ma nella cisti da echinococco, che ha sollevato il diaframma, voi non sentirete nulla.

LEZIONE XVI.

Cisti da echinococco (*segue*)

Corso — Esito — Cura.

SOMMARIO: Quale esito può avere la cisti da echinococco abbandonata a sè stessa — Guarigione spontanea, e quali sono gli agenti che determinano la morte dell'echinococco — Rottura della cisti, e le diverse vie per le quali può avvenire, peritoneo, bronchi, pleura, intestino, stomaco, parete addominale, vie urinarie, cava inferiore, pericardio — Suppurazione della cisti, e le manifestazioni cliniche, per le quali si può riconoscere.

Cura della cisti da echinococco — Cura medica (cloruro di sodio mercurio, ecc., elettrolisi, iniezioni di sublimato) — Cura chirurgica: Quando può usarsi la sola aspirazione capillare con siringa di Pravaz, e con l'aspiratore di Potain; e quando deve ricorrersi all'apertura e svuotamento della cisti.

Quale *esito* può avere la cisti da echinococco, abbandonata a se stessa? pochi, o per dir meglio, nessun tumore addominale, abbandonato a sè stesso, può acquistare l'enorme sviluppo che può assumere la cisti da echinococco. La qual cosa dipende da due condizioni: dal modo come si sviluppa l'echinococco per germinazione, e dal poco, o nessun danno che arreca all'organismo. Tutti gli altri tumori potrebbero acquistare sviluppo enorme, ma però, offendendo l'organismo, la morte si avvera prima che acquistino grande sviluppo. Non così per la cisti: essa si può portare innocentemente, e quindi acquistare sviluppo eccessivamente grande. Quando io vi

dico che nel primo caso di cisti da echinococco che ho osservato, e che fu riportato dal Signorini e da me nel *Morgagni* del 1858, il tumore cominciava nella terza costola, e arrivava nell'addome fino alla cresta iliaca, vi dico il più enorme sviluppo di un tumore addominale. Però, la cisti da echinococco trova un limite al suo sviluppo, nella capsula connettivale che la circonda. Questa capsula, fitta, formata da robusto tessuto fibroso, limita, fino ad un certo punto, lo sviluppo degli echinococchi, ed essa capsula, a misura che l'echinococco si avvanza, si rende sempre più doppia. Sentirete or ora, che la vita dell'echinococco deriva, secondo me, in gran parte dall'integrità di questa capsula fibrosa; essa ne favorisce lo sviluppo, ma essa pure ne limita, fino ad un certo punto, lo ingrandimento.

La cisti da echinococco può guarire spontaneamente. Questa, che noi forse impropriamente diciamo *guarigione spontanea* dell'echinococco, voi capite in che consiste: nella morte dell'echinococco. Cessata la vita del parassita, si arresta il suo sviluppo per gemmazione, ed allora il liquido si riassorbe, le vescicole si raggrinzano, la capsula fibrosa, che era tanto tesa, per i suoi elementi elastici, si ritrae, le vescicole gradatamente degenerano, si avvizziscono, e in ultimo rimane, in luogo della cisti, una membrana fibrosa che incapsula una materia degenerata, e qualche volta calcificata, rimane cioè un *caput mortuum*. Ed in questo stato, può restare innocentemente nell'organismo. Così s'intende la guarigione spontanea della cisti, per morte cioè dell'echinococco, per riduzione e metamorfosi del contenuto cistico.

Sarebbe importante conoscere, ed io debbo propormelo questo quesito, quali sono gli agenti che determinano la morte dell'echinococco, affinchè noi potessimo seguire, su questa via, la natura, per stabilire una cura razionale ed attiva della ci-

sti. Voi sapete benissimo che gli agenti, che operano sulla vita dei parassiti, a noi sono in gran parte sconosciuti, e sono soprattutto sconosciuti per gli echinococchi. Sappiamo solo questo clinicamente, che ciò che assicura la vita dell'echinococco, è la capsula fibrosa connettivale che circonda l'echinococco, che essa si può dire il nido, in cui l'echinococco deve tranquillamente svilupparsi. Io vi dissi che, appena l'echinococco arriva nel fegato, immediatamente promuove una reazione irritativa per esso salutare, e da questa si forma la capsula connettivale, che lo circonda da per tutto, lo premunisce da tutti gli agenti, ed assicura la vita e la moltiplicazione sua.

Ed è questa capsula connettivale che, finchè è integra, vale a premunire la vita dell'echinococco. Epperò, le lesioni di questa sono le cause principali delle morte del parassita, quando permettono la penetrazione nel cavo cistico di agenti parassitocidi, o nocivi alla vita dell'echinococco. E ciò può avvenire principalmente per la bile, atteso il possibile smagliamento della capsula e la rottura di qualche duttolino biliare nella cisti, come è facile ad avverarsi, e come io ho visto parecchie volte. È vero che da parecchi esperimenti è stato dimostrata la qualità asettica della bile; ma chi può mai dire che debba esser sempre così? Io l'ho detto, e ve lo ripeterò più volte: nessun secreto è soggetto a tante modificazioni quanto la bile. Certo, la sua presenza nel liquido cistico non dovrà essere sempre innocente per l'echinococco.

Ma io vorrei che in pratica si pensasse ad un altro modo come si può distruggere la vita dell'echinococco. Nelle cisti da echinococco si sono trovate delle leucomaine; ed al certo questo non può essere innocente per la vita dell'echinococco. Da che sono importati questi elementi nella cisti? io cre-

do per mezzo del sangue della porta. Nell'interno della cisti spessissimo si trova del sangue, che anzi nelle cisti suppurate, come in prosiegua dirò, è quasi costante la presenza del sangue; ed io mi permetto di credere che per esso sieno penetrati nella cisti i germi piogeni: questo sangue può essere dell'arteria epatica, delle vene epatiche, ma molto più probabilmente può essere della vena porta, perchè le ramificazioni della porta sono prevalenti nel tessuto epatico. Ed io credo che, quando si ha un possibile rapporto tra i materiali che dall'intestino vanno al fegato, per mezzo della porta, ed il contenuto della cisti, l'echinococco trovi in questa importazione di materiali una condizione sfavorevole alla sua vita. Non so se vi persuada questo mio concetto, ma per me sono convinto, che la cisti molte volte suppara, molte volte l'echinococco muore, per importazione di elementi nocivi, e questi elementi debbono essere importati dal sistema della porta.

Ma dimenticate, vi prego, questa guarigione spontanea della cisti; dimenticatela, perchè essa è accidentale, anzichè essere il fatto ordinario; dimenticatela, perchè essa ha un certo limite; si può avverare nelle cisti piccolissime, nelle cisti che tutto al più hanno la grossezza di un pugno, ma nelle cisti grossissime, al clinico non è dato sperare su questa guarigione spontanea. Io vorrei, che questa possibile guarigione spontanea della cisti da echinococco non restasse nell'animo di voi medici, che come una possibilità molto lontana; perchè così vi si levano tutte le illusioni, perchè così scompaiono dall'animo vostro tutte le indecisioni sulla cura della cisti; ed io tengo moltissimo a questo, come ora vi dirò.

Invece, abbiate sempre dinnanzi che, nella massima parte dei casi, la cisti suol avere un esito, che io non dico triste,

non dico fatale, dico soltanto *compromessivo* per la vita dell'infermo. Non dico fatale, perchè or ora sentirete che molte volte le cisti, rompendosi, compromettono la vita dell'infermo, destano un certo allarme, fanno temere che in quella rottura possa l'infermo soccombere, ma l'infermo guarisce, e quella rottura è stata un mezzo della guarigione della cisti. Sempre però, in questo accidente, benchè l'esito sia stato favorevole, la vita dell'infermo ha corso un pericolo.

Quali sono gli *esiti* più o meno felici, e più o meno compromessivi che ha la cisti? Io ve li accenno come gli ho veduti clinicamente.

In primo luogo la cisti si porta innocentemente per molto tempo, acquista volume enorme, senza che l'organismo se ne risenta affatto, fino ad un certo punto. Ma, poi comincia nello infermo un certo deperimento, un certo stato di malessere, una depressione delle forze, una certa *cachessia*, che voi stessi non saprete comprendere. Eppure questa profonda offesa della nutrizione voi dovrete comprenderla facilmente: quella distruzione del parenchima epatico, più o meno estesa, per voi che sapete l'importanza della funzione del fegato nell'assimilazione, non può essere indifferente; e inoltre, la compressione che la cisti esercita sullo stomaco, sull'intestino e sui polmoni, turba più o meno la funzione digestiva e respiratoria. Ma, a prescindere da questo, ci sono certe affezioni che derivano dalla compressione della cisti, e tra le affezioni che complicano la cisti da echinococco, e che non di rado contribuisce alla morte dell'infermo, sta la *pleurite*, la quale è in diretta dipendenza dalla cisti. Ed io ve ne ho presentato in clinica un caso, in questo anno, e due altri negli anni precedenti. Nè intendo qui ripetervi ciò che io vi dissi in clinica, sul rapporto che passa tra la pleurite

e la cisti da echinococco. Mi basta avervene ricordato la possibilità. In qualche altro caso, potete avere uno stato di deperimento per una certa tal quale *itterizia*, che determina la cisti da echinococco.

Ma i due accidenti più frequenti della cisti sono la *rottura* e la *suppurazione*. La rottura può aversi per tutte le vie; ed io posso dire di aver visto quasi tutti i generi di rotture, che sono registrati nella pratica.

La cisti può rompersi nel *peritoneo*, versarvi il suo contenuto limpido innocentemente. Oggi se ne riferiscono parecchi casi; ma io fin dal 1858 riferii nel *Morgagni* un caso nel quale la cisti si ruppe, mentre io osservava l'infermo, nel peritoneo, e destò una peritonite leggerissima; ma quel giovinetto guarì perfettamente della cisti, ed io lo rividi perfettamente guarito. Questa innocenza della rottura nel cavo peritoneale non deve recar maraviglia, oggi che ricerche positive hanno dimostrato le qualità asettiche del liquido cistico, finchè l'echinococco è vivo, cioè fin quando è il liquido limpidissimo, privo di albumina, ecc., così come va descritto. Ma, in molti casi, questa rottura nel cavo del peritoneo può uccidere per peritonite settica rapidamente: tutto dipende dalle qualità del contenuto cistico. Fortunatamente, le rotture nel peritoneo sono abbastanza rare, e pel modo di esplicarsi della cisti, e soprattutto per le aderenze che si avverano prima che possa aversi la rottura; giacchè, quanto più la cisti si esplica, o si tende e si avvicina alla capsula ed al peritoneo epatico, tanto più facilmente vi eccita una peritonite adesiva.

Si può rompere raramente anche nelle *vie urinarie*; qualche volte nella *vena cava*. Una rottura che può presentarvi la cisti, e che può sembrare strana, è per le *vie biliari*. È dimostratissimo che la cisti da echinococco si può aprire una via per il *dotto*

coledoco, e versarsi tutta nell'intestino. Nella scienza ne son registrati parecchi casi, ed uno singolarissimo è stato osservato da me e dall'egregio prof. Brancaccio, che me ne ha riferito ultimamente tutti i particolari, ed io, or ora, vi riferirò questo caso che è di grande importanza, per altra ragione, che vi dirò. E non deve far maraviglia, che pel dutto coledoco possan passare nell'intestino le vescicole idatidee anche grandette, quando quelle vie posson essere traversate da calcoli biliari di notevole grandezza.

Altra volta si ha la rottura nello *stomaco*, più frequentemente nell'*intestino*; e ciò accade per lo più innocentemente, e per lo più con guarigione della cisti. Ma non sempre è così; qualche volta, ad onta che si rompa per lo stomaco, ad onta che si versi nell'intestino, possono sorgere fenomeni gravissimi, specialmente di collasso, e l'infermo muore.

Può la cisti contrarre aderenza con la *parete addominale* e rompersi esternamente; ma questo è il fatto più raro ed io non ne ho visto alcun caso.

La cisti può, in ultimo, rompersi nel *torace*; e queste aperture io le ho vedute tutte. Si può rompere, aderendo la pleura, nel parenchima polmonare, aprirsi la via dei *bronchi*, ed espettorarsi le cisti da echinococco con esito felice. Uno è morto, ma in quel caso io dubitai che la cisti fosse stata del polmone. Era un uomo di Sorrento, che presentava ostinata emottisi, di cui non seppi intendere la ragione; ci era una subottusità nella base destra del torace, ma, atteso la tumultuaria bronco-emorragia, non fu dato praticare un esame rigoroso, e determinare se questa ottusità appartenesse al fegato, o al polmone, come pareva. Certo è che dopo qualche giorno da che io aveva osservato l'infermo col dottor Guida, questi mi riferì che l'infermo, dopo forti conati di tosse,

espettorò una gran quantità di idatidi di varia grandezza; ma l'infermo morì.

Si può aver la rottura nella *pleura*, e tutti gli autori dicono, che la rottura della cisti nella pleura dia luogo ad una pleurite rapidamente mortale. Questo non è: può avvenire per la cisti rotta nella pleura quello che si ha per la cisti rotta nel peritoneo. Che anzi, ho visto il caso di una cisti da echinococco versare il suo contenuto, ricchissimo di elementi formati, di uncini di echinococco, e ricchissimo di bile, nella pleura, dar luogo ad una pleurite intensissima, che in prosieguo volse ad uno stato cronico, e il versamento rimase per altre sei mesi nel cavo pleurico, non dando luogo ad altri fatti, che a quelli dovuti alla pressione. Molti di voi devono aver conoscenza di questo caso, che fu oggetto di clinica lezione nell'anno passato. Era un portiere, di 50 anni, che si portò in mia casa per esser esservato; io scrissi la diagnosi probabile di cisti da echinococco; fu ricevuto nell'Ospedale degli Incurabili, nella sala del prof. Di Giacomo; questi fece la puntura esploratrice, si assicurò che era una cisti da echinococco; l'indomani andò per operare, gli parve che la cisti fosse ridotta; e l'infermo, sentendosi meglio, se ne uscì e andò in casa. Nella notte, intese un dolore fortissimo nel torace, immediatamente fu preso da fenomeni gravissimi sincopali, si accese la febbre; fu osservato dal prof. De Bisogno e dal dottor Sodo, ed essi riconobbero trattarsi di una pleurite intensa. L'infermo dopo alquanti giorni migliorò. Dopo sei mesi fu ricevuto nella mia clinica agl'Incurabili, e trovammo un esudato pleurico, che riempiva tutto il cavo della pleura destra, l'infermo senza febbre, in buonissimo stato. Credetti dapprima che fosse soltanto pleurite consecutiva alla cisti. Un allievo dubitò che potesse essere rottura della cisti, ed io accettai questo concetto, che pareva inaccettabile, atteso l'in-

nocenza dei fatti consecutivi. Feci la puntura esploratrice, ed estrassi liquido carico di bile, ricco di uncini, del colore perfetto di succo di arancio: era il liquido della cisti da echinococco. Si fecero delle punture ripetute, estraendo ogni volta 200 grammi, ora più ora meno, di quel liquido, che gradatamente andò perdendo il colorito biliare, e scemando di quantità; ed ora l'individuo è perfettamente guarito; non rimane che un poco di ottusità indietro, ma l'infermo sta perfettamente bene, ed oramai son trascorsi 15 mesi dacchè è uscito dall'Ospedale, e vive bene, attendendo a tutte le sue occupazioni, e non lagnandosi che di un pò di ostacolo al respiro alla base del torace destro, effetto forse più d'immaginazione che di reale sofferenza. Ed è da notarsi che, dopo la rottura nel cavo pleurico, il tumore del fegato si ridusse, nè mai più si è riprodotto, non restando che un poco d'ipertrofia epatica, come si suol trovare nelle cisti di lunga durata.

Ecco tutte le vie di apertura; aggiungete a queste anche quella del *pericardio*, che è rarissima, e voi avrete finita l'iliade delle aperture, più o meno pericolose, della cisti da echinococco.

Viene l'altro esito, che per me è più importante, è l'*esito in suppurazione*. Io non voglio quistionare quale sia la parte che suppurì nella cisti; certo è che il contenuto della cisti può presentarvi una trasformazione purulenta, ed il pus non si presenta come pus ordinario, ma per lo più come un pus ricco di sangue. Il contenuto della cisti suppurata non vi presenta il pus vero, sibbene un pus color feccia di vino: io almeno, in tutti i casi, l'ho trovato così, e solo in un paio di casi ho visto il pus vero uscito dalla cisti. Non vogliate confondere il pus della cisti con l'intorbidamento albuminoso del liquido cistico. Tante volte, il liquido cistico si presenta torbido, di un aspetto gialliccio, o almeno opalino; molti cre-

dono che quella sia una suppurazione; no, è un intorbidamento albuminoso del contenuto cistico. Quando le cisti sono morte, il liquido, ricco di albumina, prende quell'aspetto opalino.

Quando sopraggiunge questa fase purulenta, voi ve ne accorgete non tanto dalla febbre, la quale spesso manca, o almeno è discretissima, di pochi decimi nelle ore della sera; ma ve ne accorgete dalla profonda e graduata modificazione nello stato generale dell'infermo, che diviene gradatamente più pallido, più depresso. Se voi avete fatta la diagnosi della cisti, e vedrete sopraggiungere questo defedamento dell'infermo, siate sicuri che la cisti è morta, e che molto probabilmente ha subito la trasformazione purulenta.

Ma, ci è una forma di suppurazione della cisti, sulla quale debbo richiamare la vostra attenzione: in taluni casi, la suppurazione si avvera tumultuariamente, sopravvengono brividi ripetuti, febbre altissima, dolori più o meno violenti nella regione del fegato, e spesso un coloramento itterico della pelle. Voi andrete ad osservare il fegato, se l'infermo vi si presenta la prima volta con questa scena acuta, e trovate un tumore più o meno grosso. Io pretendo da voi che, in questo stato, non confondiate la cisti con l'ascesso del fegato; e posso pretenderlo, perchè avete indizi abbastanza precisi per evitare l'errore. I fenomeni generali sono fenomeni della suppurazione; ma se voi sapete che questa scena così imponente è surta appena da qualche giorno, e nel fegato trovate un tumore notevole, non avete ragione di pensare allo ascesso di fegato, perchè un'epatite suppurativa non avrebbe potuto, in pochi giorni, dar luogo ad un ascesso tanto voluminoso; specialmente poi se rileverete in quel tumore i caratteri della cisti: l'esser, cioè, più o meno circoscritto, più o meno elastico, e con una pressione eccentrica più o meno

valida. Io son certo che voi abbiate inteso l'importanza di questo caso: voi avete i fenomeni generali della suppurazione del fegato, come febbre altissima con brividi, dolore epatico, coloramento itterico; andate ad osservare il fegato, e lo trovate tumido; ma trovate tale tumidezza del fegato, che non vi lascia pensare ad un ascesso che si sia formato in così breve tempo; tanto più che potete trovare la mancanza di tutti i precedenti etiologici della suppurazione di fegato, e questa scena si è svolta spontaneamente, senza precedenti, che ricordino l'etiologia delle suppurazioni epatiche.

In uno di questi casi, io mi sono imbattuto, due anni or sono, ma non mi lasciai vincere da certe false apparenze, e sospettai che si trattasse di suppurazione di una cisti epatica. Era un uomo, in sulla quarantina, che da qualche giorno era stato preso da febbre con brividi e con temperatura elevatissima; accusava dolori al fegato, che era risalito nel torace fino alla quinta costola in avanti, ed oltrepassava l'arco costale di tre plessimetri circa. Ebbi il dubbio di cisti suppurata. Lo feci ricoverare nelle stanze a pagamento dell'ospedale degl'Incurabili; là, per inavvertenza, nel primo giorno fu applicato un vescicante. L'indomani tenni un consulto, con i proff. Novi, Fede ed Olivieri sulla possibilità di una suppurazione epatica. Olivieri fece ripetute punture, e non uscì nulla. Ma poi l'infermo si aggravò siffattamente per una peritonite, che stette in grave pericolo. Ed appena si riebbe un poco, cercai di rimandarlo in famiglia. Ma andato fra i suoi si aggravò molto di più. Corse da Napoli il prof. Brancaccio, e che trovò? l'infermo, notevolmente aggravatosi, aveva presentato un'itterizia intensissima accompagnata da forte colica, che aveva tutte le apparenze di una colica per calcolosi biliare. Ma dopo di questo, il dolore si calmò, e il ventre si aprì tumultuaria-

mente, e si emise una grande quantità di vescicole di echinococco di diversa grandezza, talune grossissime. L'infermo si rimise, ed io l'ho veduto, in Napoli, perfettamente guarito.

Qual'è la condotta che il clinico deve tenere dinanzi alle cisti da echinococco? Questa brevissima esposizione che vi farò del metodo di cura delle cisti, non è dottrinale, ma assolutamente pratica; ed io intendo che seguiate una condotta rigorosissima, e che non vi crei nessuna responsabilità rimpetto all'esito delle cisti da echinococco.

Il clinico prima di tutto deve assicurare la diagnosi, non restare un momento nel dubbio diagnostico. Se questa incertezza non fosse fatale per lo infermo, la tollererei; ma poichè essa potrebbe essere nociva, io non tollero che resti solo un momento nell'animo vostro. Voi potrete non pensare alla cisti, in un caso di tumore epatico, o perchè l'infermo non richiami su di esso l'attenzione, o anche perchè siate andato a tutt'altra idea; ma se vi sorge il dubbio, dovete levarlo con tutti i mezzi che vi detti nell'altra lezione; se poi non vi riuscite, dovete ricorrere alla *puntura esploratrice*.

Tutti quei criterî, che io vi detti per l'esame obbiettivo, hanno un gran valore; ma tante volte vi possono essere delle accidentalità che v'illuminano sulla diagnosi delle cisti da echinococco. Io tengo molto all'*urticaria*. Anche uno scrittore ultimo dice, che se sopraggiunge l'urticaria nelle cisti, rivela due cose: non solo assicura la diagnosi della cisti da echinococco, ma fa pure riconoscere la rottura della stessa. E voi potrete non valutare questo criterio, datovi così genericamente; ma, nei casi speciali, per esempio, in un tumore addominale di dubbia natura, in una tumefazione epatica di difficile diagnosi, l'urticaria deve avere un valore diagnostico importantissimo.

Assicurata la diagnosi della cisti, che fiducia dovrete avere nei mezzi che costituiscono la così detta *cura medica*? pochissima o nessuna: l'azione del *cloruro di sodio* fondata sopra una interpretazione del Laënnec, merita oggi esser ricordata ma non discussa; nè maggior valore devesi dare a rimedi adoperati con iscopo parassiticide, lusingandosi che essi, adoperati per la via dello stomaco, potessero andare ad agire sulla vita dell'echinococco così, come agiscono sulla tenia nell'intestino; l'*olio empireumatico*, il *petrolio*, la *tintura di camala*, il *mercurio calomelano*, ecc., non meritano forse neppure essere sperimentati. Io non esito a dire lo stesso del *ioduro di potassio*, quantunque raccomandato da clinici stimabili, ed in qualche caso abbia fatto vedere un'illusorio e passeggero effetto, così come si è creduto vederlo anche nelle cisti ovariche. L'*elettrolisi*, anche nella scuola nostra raccomandata e sperimentata dai prof. Semmola e Gallozzi, ed applicata dal Vizioli, in qualche caso è parso che favorisse la riduzione, ed anche la guarigione della cisti; ma per me questo mezzo ha tutti gl'inconvenienti della puntura esploratrice, senza averne i vantaggi; perchè una volta che v'inducete alla puntura, che v'inducete cioè a penetrare nella cisti, è meglio estrarre il liquido, che fidare nella elettrolisi. E poi, che volete sperare coll'elettrolisi? se il liquido è limpido, potrete ottener qualche cosa; ma se non è limpido, e ci sono molte cisti secondarie, l'elettrolisi non fa nulla. Ultimamente sono state e con successo fatte le *iniezioni di sublimato* nell'interno della cisti, proposte e raccomandate dal Baccelli e dallo stesso sperimentate; ma per quanto possano essere efficaci più di tutti gli altri mezzi, dico per esse quello che ho detto per l'elettrolisi. Quindi dimenticate tutte le cure mediche, perchè o sono inutili o sono dannose;

e se non facessero altro danno, farebbero quello gravissimo di far passare un tempo opportuno per la cura chirurgica.

Per me da lunga esperienza sono stato ammaestrato, che dinnanzi alle cisti da echinococco il clinico non deve esitare un momento. Ci sono scrittori che dicono: Quanto tempo il clinico deve aspettare prima di decidersi all'operazione? Che questa dimanda si fosse fatta venti anni fa, io lo capisco; ma che si faccia oggi, in tanto progresso della chirurgia epatica, veramente mi pare un eccesso d'ingiustificabile timidezza, per non dire di peggio. E non è giusto il criterio che vuol tenere il Rendu, accettando le idee del Magnan, che cioè « il momento più favorevole per operare sia quello in cui il tumore sia abbastanza sviluppato per non lasciare alcun dubbio diagnostico, e senza che il tumore abbia ancora determinati accidenti gravi ». Il Magnan dice, che « operare più subito sarebbe un compromettere inutilmente la vita, giacchè nessun processo operatorio è senza pericolo, operare più tardi sarebbe un esporsi al pericolo di esser sorpassato dagli accidenti ».

No, io credo che nessuna esitanza, nessuna timidezza, nessun ritardo debba aversi nel ricorrere alla cura chirurgica della cisti; se ci è dubbio diagnostico, si levi subito con la puntura esploratrice. Ma, tolto il dubbio, si proceda subito, secondo il caso. Credete voi che un tumore di cisti da echinococco, se non sia più grosso di un piccolo arancio o anche meno, non possa rompersi e compromettere la vita dell'infermo? la cisti da echinococco può essere pericolosa di qualunque volume, in qualunque sede, in qualunque tempo.

Una sola concessione può farsi, ed è questa: se non volete spingervi ad un'ardita operazione, e volete curare l'infermo da medico, potete cominciare coll'*aspirazione capillare*, la quale vi presenta tutti i vantaggi possibili. In-

nanzi tutto, assicura la diagnosi della cisti, in secondo luogo, vi assicura la qualità del liquido cistico, e in molti casi può essere un mezzo curativo. Anche quando non abbiate cacciato tutto il liquido cistico, la puntura capillare ha questi tre vantaggi, che vi ho detto.

Io solo una modificazione ho fatto alla mia antica credenza, ed è questa: io, invece di fare la puntura esplorativa con una piccola siringa di Pravaz, ora la fo coll' aspiratore del Potain, e per le seguenti ragioni: primo, perchè dopo di aver fatto centinaia di punture, non ho visto mai nessun inconveniente, ma poi in un anno ne ho visto due: pochi momenti dopo di aver ritirata la siringa di Pravaz, è sopraggiunto un dolore fortissimo, un' urticaria ed una peritonite innocente. Questo mi è avvenuto una volta nell'ospedale degl' Incurabili; ed altra volta in mia casa, ed ho dovuto ritenere molto tempo la donna in mia casa, perchè il dolore era fortissimo. Un altro motivo è, che ho visto nella pratica che, quando fate l' aspirazione colla piccola siringa di Pravaz, potete avere la siringa rapidamente riempita di liquido limpidissimo, e potreste credere che il liquido sia molto, e che dobbiate fare l' aspirazione. Ma, quando procederete all' aspirazione con l' aspiratore, non ritirerete che pochissimo liquido, per quanti tentativi voi facciate. Questo mi è avvenuto nel caso che ultimamente abbiamo discusso in clinica. Io feci la prima puntura con sciringa di Pravaz, e riempii una siringa di liquido limpidissimo; ma quando, col prof. Laccetti, andammo a fare l' aspirazione, cacciammo pochi grammi di liquido, ma poi niente si potette cacciare più, perchè la cisti era piena di vescicole di echinococchi:

Epperò, vi raccomando di usare l' aspiratore, perchè avrete tutti i vantaggi. Solo pretendo che l' aspirazione, che può li-

beramente esser praticata dal medico, sia fatta con le regole seguenti:

Prima di tutto, siccome l'infermo deve serbare l'immobilità assoluta nell'atto della puntura e per qualche tempo dopo, almeno per 24 o 36 ore, così voi, prima di procedere alla puntura, mettete sotto il dorso dell'infermo la fascia con cui volete stringere l'addome, acciocchè non siate costretti dopo a muovere l'infermo per situare la fascia. Mettete l'infermo nella posizione più comoda, nella posizione supina, o leggermente rovesciato da un lato. Dopo la disinfezione più perfetta dell'ago-cannula, e l'antisepsi la più completa della parete addominale, penetrate nella cisti, fino a quando non sentirete libera la punta dell'ago-cannula; allora aprite il rubinetto e cacciate il liquido fino all'ultima goccia che potrete ottenerne, e cacciatelo senza far ombra di pressione. Non vi permettete menomamente di far pressione sull'addome, o in avanti o indietro, perchè l'aspiratore caccia tutto. Queste pressioni si potevano fare quando si usavano i trequarti, ma con l'aspiratore sono inutili e sommamente nocive. Quando è finita l'aspirazione, ritirate la cannula bruscamente, applicando la mano per fare una leggiera compressione sull'addome, in modo che la parete addominale resti fermamente addossata sulla parete cistica; fate che l'ago cannula passi tra le vostre dita, premete leggermente, e poi bruscamente tirate la cannula. È inutile applicare il freddo, ma stringete leggermente la fascia, ed avrete fatto tutto.

Praticata la puntura, voi dalla qualità del liquido trarrete i vostri precetti curativi. È liquido limpidissimo, come il liquido di cristallizzazione di rocca? sperate che la cisti guarirà. Sopra quattro casi che ho fatto pungere, tre sono guariti; uno non guarì, perchè era pochissimo il contenuto

liquido. Il prof. Cagnetta ha comunicato all' Accademia Medico-Chirurgica di Napoli parecchi casi di guarigione. Se il liquido esce torbido, albuminoso, potete anche sperare che la guarigione venga, ma un poco più difficilmente. Ad ogni modo, anche col liquido albuminoso, se vedete riprodursi il liquido, potete insistere due, tre, quattro volte sulla puntura aspiratrice prima di affidare l' infermo al chirurgo. Viene fuori liquido purulento? o ci è febbre, o non ci è: se ci è febbre non dovete fare l' aspirazione, ma dovete affidare l' infermo al chirurgo; se poi non ci è febbre, anche coll' aspirazione ripetuta più volte, senza ricorrere alla cura chirurgica, potrete avere la guarigione. Ecco i limiti della cura medica.

Ma io debbo farvi una dichiarazione: io vorrei che anche in questa cura medica ci fossero i limiti. Fare l' aspirazione due o tre volte è bene; ma se vedete che il liquido si riproduce e l' infermo deperisce un poco, io vi consiglio di ricorrere senza esitare alla cura chirurgica. Oggi non è più il caso di dubitare, chè la cura chirurgica delle affezioni epatiche è ricca di risultamenti, che forse non si potevano sperare. Ed io ho acquistato tanta fiducia in questa cura, ho visto operazioni fatte dal prof. d'Antona e Di Giacomo di cisti così felicemente, con esiti così rapidamente felici, che comincio a dubitare, se sia permesso un temporeggiare, o, se volete permettermi la parola, lusingarsi per qualche tempo con l' aspirazione, o non debbasi invece sollecitamente affidare al chirurgo l' infermo. Io dico solo questo che, quando la cisti si porta innocentemente, quando il suo contenuto è limpido o albuminoso, sempre vorrei che si facesse l' innocente aspirazione. Vedrete come si conduce la cisti, e allora deciderete di affidarlo al chirurgo. Solo quando la cisti tiene pochissimo contenuto liquido, e il liquido che estraete non

corrisponde al volume della cisti, e da ciò argomentate che ci debbono essere molte cisti figlie, solo in questo caso affidate subito la cura al chirurgo.

Io non entro nella cura chirurgica, ma voglio solo dir questo: Quando leggete in taluni autori che per le cisti da echinococco bisogna fare questa o quella cura, non ci prestate fede. La cura chirurgica della cisti da echinococco deve stare nel genio del chirurgo: è il chirurgo che, a seconda del caso, deve regolare il metodo di cura che deve seguire. Nella riunione dell'Associazione dei Chirurghi di Parigi fu determinato, che la cura chirurgica dev'essere diversa, a seconda che la cisti si trova in una parte o nell'altra del fegato, e questo tante volte non può esser deciso se non dalla *laparotomia esplorativa*, che potrà e dovrà esser dopo, *curativa*.

LEZIONE XVII.

Calcolosi biliare

SOMMARIO: Necessità di una esposizione accurata di questa malattia — Morfologia e composizione chimica de' calcoli biliari — Etiologia — Cause generali: modificate qualità chimiche della bile (alimentazione ricca d'idrati di carbonio, scarsezza della bevanda acquee, abuso di acque con sali calcarei, abuso di acidi, processi che alterano la funzione digestiva; rallentamento del corso della bile (carcinomi, ascessi, cisti del fegato, vita inerte, la lontananza eccessiva tra i pasti) — Cause individuali: età, sesso, gravidanza, polisarcia — Patogenesi della calcolosi biliare — Il catarro delle vie biliari, e se è causa o effetto della calcolosi.

Cominceremo questa mattina l'esposizione dei fatti clinici che accompagnano la calcolosi biliare.

Io non vi debbo tacere che tengo moltissimo ad un'esposizione esatta e rigorosa di questa malattia; e vi dico sinceramente, che i motivi che principalmente mi hanno indotto a prescegliere il discorso delle malattie di fegato, sono stati lo studio delle cirrosi e lo studio della calcolosi biliare. Anzi, vi dico di più, che io tengo ad essere più rigoroso nello studio della calcolosi biliare, di quello che forse non sono stato nello studio delle cirrosi; e per parecchie ragioni. Innanzi tutto, la calcolosi biliare, checchè se ne dica, è frequente presso di noi, e assai più di quello che non si creda; nè di questa frequenza si può avere un giusto criterio negli ospe-

dali, perchè negli ospedali capitano solo gli infermi, che proprio non ne possono più per le loro sofferenze, mentre che i sofferenti, per disturbi più o meno notevoli indotti dalla calcolosi biliare, ordinariamente non vi capitano. Se dovessi dirvi intero il mio convincimento, io dovrei dirvi che la calcolosi biliare è la più frequente delle malattie di fegato, più frequente della cirrosi ipertrofica, anche più della cirrosi volgare, e di tutte le altre malattie del fegato, eccettuate però le epatopatie malariche, che sono per lo meno tanto frequenti quanto essa.

E per un'altra ragione io tengo moltissimo ad uno studio accurato della calcolosi biliare, ed è perchè essa ordinariamente è disconosciuta nella pratica. Vi dovete incontrare con un medico abbastanza colto ed illuminato, perchè riconosca tutti gli accidenti della calcolosi biliare, dai più lievi a' più imponenti, perchè anche i medici più provetti non riconoscono che solo talune forme della calcolosi biliare, ed ordinariamente trascurano, o non riconoscono quelle più frequenti di essa.

E ci è anche un'altra ragione, per la quale io tengo molto alla descrizione accurata, minuta della calcolosi biliare, ed è per la diversità delle apparenze cliniche, con cui si annuncia. La calcolosi biliare si può dire il vero Proteo delle malattie epatiche, tanto sono diverse, tanto sono disparate le forme cliniche sotto le quali si manifesta! E di queste forme ai clinici sono note soltanto talune, per esempio, la colica epatica; ma ve ne sono ben altre e voi avete l'obbligo di riconoscerle.

Però la ragione principale, che mi induce a studiare rigorosamente la calcolosi biliare, e a studiarla, non solo nei suoi accidenti iniziali, ma anche nelle conseguenze più gravi, a cui può dar luogo, è il progresso, che, in questi ultimi anni, ha fatto la chirurgia epatica. Della calcolosi biliare noi conosciamo già moltissimo dello studio clinico, specialmente

degli accidenti gravi che seguono alla migrazione dei calcoli biliari; e se consultate i più antichi scrittori della calcolosi biliare, come i più recenti, trovate questo quadro delle manifestazioni cliniche della calcolosi biliare fatto allo stesso modo; però noi conosciamo molto poco della sua etiologia, e pochissimo de' mezzi curativi medicinali. E fino a poco tempo addietro, ci avveniva spessissimo di trovarci innanzi a casi, ne' quali noi avevamo l'intimo convincimento, che un calcolo si trovava, per esempio, incuneato in un dotto biliare, e costituiva un ostacolo permanente al flusso della bile; oppure toccavamo colle dita calcoli raccolti nella cistifellea, e che erano cagione di una enorme distensione di essa, e dovevamo assistere, spettatori indifferenti e impotenti, a tutte le devastazioni da essi indotte. Ognuno di noi, se ricorda i fatti osservati, deve sentire gran rimorso dell'indifferenza, con cui ha assistito a tutti gli accidenti funesti dei calcoli biliari, riconoscendo e confessando la propria impotenza a combatterli.

Oggi questo non è più; oggi a buon dritto si può dire che è nata la chirurgia epatica e delle vie biliari; e però oggi il clinico ha l'obbligo, più che per lo innanzi, di conoscere e valutare rigorosamente tutti gli accidenti dei calcoli biliari, perchè può e deve rimediarvi. Ed io sono non poco meravigliato, come il Cyr, che pure è il più recente e il più autorevole scrittore delle malattie epatiche, parli con troppo poco entusiasmo dei risultamenti della chirurgia epatica. Forse sarà perchè la chirurgia epatica non ha, in Francia, raggiunto quell'ardire e quel progresso, che ha raggiunto in altre nazioni ed anche in Italia; forse principalmente perchè il Cyr non si sarà data la pena di consultare le statistiche, e i risultamenti della chirurgia epatica, come ho fatto io, con ri-

gore e con imparzialità, perchè io son certo che, se l'avesse fatto, ne avrebbe parlato con maggiore entusiasmo.

Io non vi parlerò menomamente della *morfologia* e della *composizione chimica* dei calcoli biliari: leggete il primo autore che vi capiti tra le mani, o antico o recente, e ve le troverete descritte, in tutti, allo stesso modo. Io però vi do un consiglio, e vorrei lo seguiste: nei nostri gabinetti, specialmente nel gabinetto di anatomia patologica, ci sono ricchissime collezioni di calcoli biliari; cercate di vederli e di studiarli, più che di leggerne la descrizione ne' libri, perchè i calcoli biliari, una volta visti, non si dimenticano più; e cercate di vederli, affinchè non vi troviate in imbarazzo, quando dovrete riconoscere, se nelle emissioni fecali sia stato cacciato un calcolo: ho visto io medici ricorrere sempre e per qualunque calcolo all'esame del chimico, e qualcuno anche scambiare de' nocciuoli di frutta coi calcoli biliari.

Io comincio invece dallo *studio etiologico* della calcolosi biliare; e qui intendo fare una distinzione tutta mia. Io intendo separare le cause, che si credono capaci di dar luogo a' calcoli biliari, dalle condizioni individuali in cui si trova la calcolosi biliare. E queste condizioni generali e individuali noi dobbiamo conoscerle, perchè debbono servirci specialmente per la diagnosi della malattia. Il Cyr, che io pocanzi vi citava, e che citerò spesso come un'autorità che merita di essere consultata, specialmente per la calcolosi biliare, perchè, come Ispettore sanitario delle acque di Vichy, dove concorrono tutti gl'infermi con calcolosi biliare ed urica, ha di questa malattia pratica lunghissima e oculata, il Cyr, vi diceva, nel cominciare lo studio etiologico della calcolosi biliare, vuole applicare a questa malattia il concetto generale della cristal-

lizzazione, e dice giustamente, che un calcolco biliare, che risulta principalmente di colesterina, può prodursi per due condizioni: o per le modificate qualità chimiche della bile, o pel rallentamento del corso della stessa; e cerca di noverare tutte le cagioni, che appartengono al primo ordine, e tutte quelle che appartengono al secondo.

Eccovi le cause che appartengono al primo ordine :

Si dice che un'alimentazione molto ricca di sostanze grasse, zuccherine e farinacee, cioè un'alimentazione molto ricca d'idrati di carbonio, favorisca la calcolosi biliare. E, fino ad un certo punto, questo è vero; ed è anche giustificabile clinicamente, massime per ciò che riguarda l'abuso degli alimenti grassi. Però di individui, che abusano di sostanze ricche di idrati di carbonio, noi ne conosciamo a dovizia, specialmente nelle nostre provincie; e gli effetti di questo abuso non ci sfuggono; ebbene, è in essi la calcolosi biliare frequente come il diabete? è la calcolosi biliare frequente come la calcolosi urica? o almeno, ci è un nesso tra la calcolosi urica, la calcolosi biliare, e il diabete? Io questo nesso non saprei affermarlo asseverantemente: ho visto, qualche volta, la coesistenza della calcolosi biliare ed urinaria; e ciò si può facilmente intendere per la vita sedentaria e per le abitudini. Quanto al diabete, non saprei dire lo stesso, non avendo notato nei diabetici la frequenza della calcolosi biliare, nè l'ha notata il Prof. Cantani, del quale ho voluto riscontrare, a questo proposito, le pregevoli *Lezioni sul Diabete*.

Si dice ancora, che la scarsezza della bevanda acquee favorisca la formazione dei calcoli biliari, perchè favorisce l'ispessimento della bile; mentre l'abuso o l'uso eccessivo della bevanda acquee si oppone alla loro formazione. Questa condizione zoppica un tantino. Si dice anche che gli acidi favoriscano la formazione dei calcoli biliari, perchè acidificando

la bile, favoriscono lo sdoppiamento dei sali biliari, che tengon disciolta la colestearina, e quindi favoriscono la precipitazione della colesterina. Si dice pure, che l'abuso di acque contenenti molti sali calcarei favorisca la formazione dei calcoli biliari, perchè i sali di calce favoriscono la precipitazione della colesterina; e, in ultimo, che talune condizioni patologiche, che sono veramente ben conosciute, come la dispepsia, il catarro delle vie biliari, e tutti i processi che alterano più o meno la digestione, possano essere cagioni di calcoli biliari. Ma, a proposito di queste ultime cagioni, io voglio farvi riflettere, che può esserci un circolo vizioso. Voi nella calcolosi biliare ordinariamente trovate disturbi digestivi e catarro delle vie biliari; ma potete voi recisamente affermare, che i disturbi digestivi sieno la cagione e non lo effetto della calcolosi biliare? Noi, quando riscontriamo un catarro della vescica urinaria, e contemporaneamente un calcolo urico, addebitiamo il catarro vescicale al calcolo urico e non viceversa; perchè ora non dovremmo piuttosto addebitare il catarro delle vie biliari al calcolo biliare, anzicchè questo a quello?

Viene ora l'altro gruppo di cagioni che, favorendo il rallentamento della bile, promuovono la formazione dei calcoli biliari. Fra queste cagioni si noverano il carcinoma, le cisti e gli ascessi del fegato, la vita inerte, la lontananza eccessiva tra i pasti, e così via. Ed è vero, come riscontriamo specialmente nelle autopsie, che gl'individui, i quali hanno carcinoma, cisti di fegato, o altri processi epatici, che rallentano il deflusso della bile, facilmente hanno calcoli nella cistifellea. È anco vero, però fino ad un certo punto, che individui, i quali fanno poco moto, che menano una vita agiata, che si condannano alla pigrizia, vanno più facilmente soggetti alla calcolosi biliare. E l'influenza della vita inerte s'in-

tende facilmente, perchè è coll'esercizio, coll'attività dei movimenti diaframmatici, che il fegato facilmente si sgorga. La cistifellea, invece si svuota più facilmente nel duodeno per l'attività digestiva. Ecco perchè alcuni scrittori, come il Frerichs, dicono che in molti casi l'origine dei calcoli biliari si deve far dipendere dalla lontananza dei pasti.

Eccovi tutte le cagioni della calcolosi biliare: per quanto io avessi riscontrato, e gli autori che hanno scritto della calcolosi biliare, e le casuistiche cliniche, non trovo noverate altre cagioni di calcolosi biliare, oltre queste che vi ho esposte.

Ora io vi invito a riflettere che tutte queste cagioni, che si sogliono assegnare come capaci di promuovere la formazione dei calcoli biliari, sono così comuni, così universali presso di noi, che noi dovremmo attenderci che la calcolosi biliare fosse molto più frequente, di quello che è. Ed io vi aggiungo una mia considerazione, ed è questa, che per quanto il clinico regoli la vita degl'individui, che soffrono di calcolosi biliare, per quanto cerchi di far loro menare una vita attiva, per quanto si sforzi di correggerne l'alimentazione, non sempre riescirà a vincere la calcolosi biliare; anzi, debbo dirvi di più, che le nostre regole igieniche e dietetiche, per quanto hanno grandissimo valore nella calcolosi renale, altrettanto sono impotenti nella calcolosi biliare. Ora per tutte queste ragioni, io sono indotto a credere, che non deve esser quella, che ordinariamente si descrive, tutta la etiologia della calcolosi biliare, ma che vi debbono essere altre cagioni, che favoriscono la formazione del calcolo biliare, e che a noi sfuggono. Noi sappiamo molto poco delle modificazioni fisiologiche, e pochissimo, anzi niente, delle modificazioni patologiche, che si avverano nella bile, ed è per questo, io credo, che noi in gran parte ignoriamo ancora la etiologia della calcolosi biliare. La calcolosi biliare è un processo chimico

della bile; e, finchè le modificazioni fisiologiche e patologiche della bile non saranno conosciute, non si può dire di conoscere la etiologia della calcolosi biliare. Io insisto su questo, affinchè non vi ostiniate, nei singoli casi, ad attenervi ad una sola ragione, abbandonando tutto ciò che possa altrimenti regolare la vita dell'infermo.

La *patogenesi* della calcolosi biliare è molto semplice. Si sa che il calcolo biliare è formato principalmenie di colesterina; epperò tutto ciò, che favorisce il deposito nella bile della colesterina sotto forma di cristalli, è cagione del calcolo; e siccome sono i sali biliari che tengono disciolta la colesterina, così tutte le reazioni chimiche, che decompongono questi sali, precipitano la colesterina, e sono cagioni di calcoli. E allora si è detto: il catarro delle vie biliari, che pel suo muco acidifica la bile, è la cagione principale de' calcoli biliari. Questa è la dottrina più accettabile, o almeno la più generalmente seguita. Anzi vi dirò qualcosa di più: uno scrittore che non è citato, che non è stato forse neppure letto, il Posner, ha fatto ultimamente uno studio bellissimo sui calcoli biliari. Egli è arrivato, con un suo metodo, a fare dei tagli sottilissimi del calcolo biliare, e conservarli nel balsamo del Canada; ed è giunto a vedere, che il calcolo risulta formato principalmente da cristalli di colestearina, ma che, sciogliendo questi cristalli coll'etere, rimane uno stroma organico, che non sa dire se formato da albumina o da mucina. Da questa costituzione del calcolo il Posner trae argomento per conchiudere, che lo stroma, che egli ha riscontrato nel calcolo, è il prodotto del catarro delle vie biliari, e che per quanto più intenso è il catarro delle vie biliari, per tanto più sviluppato è lo stroma e scarsa la colestearina, e all'in-

contro, per quanto più è leggiero il catarro, per tanto è più esile lo stroma e abbondante la colestearina.

Io non intendo di trattenervi a lungo su queste dottrine; ve lo ho voluto riferire più per esporvi completo il quadro della calcolosi biliare, anzichè per costringervi ad attenervi ad una piuttosto che ad altra teoria. Vi dico solo che la dottrina più accettata è quella che fa dipendere, almeno il più delle volte, la calcolosi biliare dal catarro delle vie biliari. Io per me su questo ho tutti i miei dubbii, e inclino piuttosto a credere, che il catarro delle vie biliari sia la conseguenza piuttosto che la causa della calcolosi biliare; perchè non saprei intendere, perchè la calcolosi biliare è rara ne' giovani e ne' bambini, mentre che nella prima età e nella gioventù è tutt'altro che raro il catarro gastro-duodenale; e perchè la calcolosi biliare è più frequente nelle donne che negli uomini, mentre il catarro delle vie biliari, all'incontro, è più frequente negli uomini che nelle donne.

Conservate, vi prego, un certo scetticismo sulla patogenesi del calcolo biliare, che si suole ordinariamente assegnare dagli autori. E sapete perchè? perchè voi non potete sapere qual'è la condizione, che negli individui, in generale, produce la calcolosi biliare; ma nel caso speciale, quando voi non abbiate accettata incondizionatamente la dottrina più in voga, potrete trovare sempre qualche condizione speciale, che vi possa far riconoscere la sorgente della calcolosi. Se voi non sapete la patogenesi del calcolo, o la sapete com'è da tutti esposta, voi nel caso clinico speciale non ricercherete qualche altra condizione, che può produrre quel calcolo; ma se serberete un po' di scetticismo, quando troverete un individuo, che vi caccia una gran quantità di calcoli biliari, studiando accuratamente le sue abitudini, l'alimentazione, e tutte le condizioni che possono agire su di lui, modificando

la costituzione della bile, voi riuscirete, il più delle volte, a scovire qualche condizione patogenetica, che altrimenti vi sarebbe sfuggita. Ecco l'utile clinico, che vi viene dal non accettare ciecamente la dottrina dominante sulla patogenesi del calcolo biliare.

Finqui abbiamo studiate le presunte cause generali del calcolo biliare; studiamo ora le *condizioni individuali*.

In primo luogo *l'età*. La calcolosi biliare non è malattia dei bambini, nè de' giovani, è malattia degli adulti, dai 30 a 45 anni. Con ciò non intendo dire che nei vecchi non si trovi, perchè si trova con la stessa e forse con maggiore frequenza, ma non dà manifestazioni cliniche molto notevoli. Nei bambini però non è da parlare di calcolosi. Io ho voluto vedere nel Birch-Hirschfeld, che importanza dà alla calcolosi biliare, ed egli, che in quella sua dotta monografia esagera tutte le malattie dei bambini, quando arriva alla calcolosi biliare, appena una paginetta vi consacra, e scrive, che in 500 autopsie di neonati, e 100 autopsie di bambini, che ha fatte, non una sola volta ha riscontrato un calcolo biliare; mentre che in 700 autopsie di adulti per lo meno in 100 casi si riscontrano calcoli biliari.

Una seconda condizione individuale di calcolosi biliare, che io affermo per propria osservazione, è il *sex*. La calcolosi biliare si trova negli uomini, è vero, ma molto di più nelle donne; e, riandando con la memoria tutti i casi da me osservati, posso dirvi, che due terzi sono di donne e un terzo d'uomini; per esempio, nell'anno scorso, io ho avuto sette casi di calcolosi biliare ben comprovati in donne, e due casi appena in uomini.

Un'altra condizione individuale, su cui richiamo la vostra attenzione, e che io credeva fosse osservazione mia propria,

è la *gravidanza*. Io ho visto frequentemente la calcolosi biliare negli ultimi mesi di gravidanza. Mi trovo di avervi già citato il caso da me osservato, in Torre del Greco, di quella donna, che negli ultimi mesi di gravidanza, presentò una forma di calcolosi biliare, che fece sospettare una suppurazione di fegato. E ricordo anche un'altra Signora, moglie di un ricco appaltatore, che, anche negli ultimi mesi di gravidanza, presentò calcolosi biliare e suppurazione della cistifellea. A me pare che questa condizione individuale della gravidanza non si possa negare. Anche il Cyr vi insiste, ma dà alla gravidanza un'importanza etiologica. Io non sono della sua opinione, perchè nelle donne che han presentato le manifestazioni del calcolo biliare, durante la gravidanza, e prima e dopo la gestazione ne hanno anche presentate; epperò è da ritenersi, che, nella gravidanza, il calcolo non già che si produca, ma che si manifesti più facilmente per la condizione dell'utero sviluppato, e per la pigrizia a cui si condanna la donna.

Un'altra condizione individuale di calcolosi biliare è la *polisarcia*. A me è parso che nelle donne polisarciche, forse perchè pigre, sia più facile incontrarsi in calcoli biliari.

Sono queste tutte le condizioni individuali, nelle quali noi troviamo più facilmente i calcoli.

Che metodo vogliamo seguire nell'esposizione de'fatti clinici, che accompagnano la migrazione dei calcoli biliari? I calcoli biliari si possono trovare nei piccoli dutti biliari intraepatici, nel parenchima epatico. Questi non potrebbero dirsi calcoli biliari, ma *piccole concrezioni biliari*; e possono dar luogo a qualche epatopatia, come la cirrosi ipertrofica, ma non provocare il quadro clinico della calcolosi biliare. Possono i calcoli biliari trovarsi nel dutto epatico, ma raramente, e per

una ragione anatomica, perchè il dutto epatico è molto più grosso de' dotti intraepatici biliari, e il calcolo, che viene da questi, capita nel grosso dutto epatico, e lo traversa facilmente, onde nel dutto epatico raramente si trova un calcolo biliare.

La sede, il focolaio, il laboratorio, se mi permettete dire, in cui si formano i calcoli biliari, è la cistifellea, e dalla cistifellea passano pel dotto cistico, che, come sapete, è il punto più ristretto, che debbono superare i calcoli, e però in esso più facilmente si incuneano. Se superano il dutto cistico, attraversano facilmente il dotto coledoco, perchè questo è molto più largo del dotto cistico; però il dotto coledoco, nello sbocco nel duodeno si restringe, e forma l'*ampolla di Vater*, ed è questo l'altro punto ove il calcolo suole incunearsi.

Ora noi potremmo fare una descrizione molto dottrinale delle forme cliniche della calcolosi biliare, studiando i calcoli che si trovano nella cistifellea, e poi la migrazione di essi attraverso il dotto cistico, il dotto coledoco, e l'ampolla di Vater; ma questa esposizione non sarebbe clinica, e io non vi metterei dinanzi i casi clinici, come siamo abituati a vederli in pratica. Invece io intendo seguire la clinica, e nell'altra lezione comincerò a parlarvi, prima delle forme latenti della calcolosi biliare, poi gradatamente risalirò alle forme più esplicate, descrivendovi prima la forma clinica della calcolosi biliare in tutte le sue manifestazioni, e poi separatamente gli accidenti gravi, e anche gli accidenti innocenti, che possono seguire all'incuneamento del calcolo biliare.

LEZIONE XVIII.

Calcolosi biliare (*segue*)

SOMMARIO: Latenza dei calcoli nella cistifellea. — Migrazione latente dei calcoli. — Le quattro forme della calcolosi biliare, che si rivelano clinicamente: — forma dispeptica e sintomi coi quali si annuncia — forma gastralgica e sue manifestazioni cliniche — forma colica, punti dolorosi, diffusioni dolorose e fenomeni postcolici — forma parossistica febbrile e possibili errori diagnostici. — Esame delle feci.

Se nella descrizione sintomatica delle cisti da echinococco, della cirrosi, e finanche dell'ascesso epatico noi abbiam dovuto riconoscere la possibilità di forme latenti, con più ragione noi questa possibilità dobbiamo ammettere pe' calcoli biliari. I calcoli biliari possono prodursi, soffermarsi nella cistifellea, ed anche distenderla, senza che provochino alcuna manifestazione sintomatica, e solo si rivelano all'autopsia. E la ragione voi la intendete facilmente: da una parte, la cistifellea ha una sensibilità ed una contrattilità molto deboli; e dall'altra, ordinariamente il calcolo è molle; cereo, e più o meno levigato; onde per la struttura propria della cistifellea, e per la costituzione dei calcoli, la presenza di un numero anche grandissimo di essi dentro la cistifellea può non esser rivelata da alcun fenomeno obbiettivo e subbiettivo. Una volta all'autopsia io ho riscontrata la cistifellea piena zeppa di calcoli biliari, senza che l'ammalato ne

avesse mai accusato alcun disturbo, nè io avessi potuto notare alcun tumore della cistifellea. Nè la mancanza del tumore della cistifellea in questi casi vi deve in alcun modo sorprendere. Riflettete un poco a quello che vi dico, e che gli autori ordinariamente non fanno valutare. Il tumore della cistifellea si ha, come sentirete, tutte le volte che il suo dotto escretore è occluso; ma per la presenza di calcoli dentro la cistifellea questo tumore può non prodursi; giacchè i calcoli si formano, si accumulano, e distendono anche in certo modo la cistifellea, ma per quanto maggiore è la quantità di calcoli dentro la cistifellea, per tanto minore è la quantità di bile che affluisce nella stessa, onde se la cistifellea è tutta piena di calcoli, bile non ve ne arriva più, epperò non è più possibile una ulteriore produzione di calcoli, e quindi il tumore della cistifellea manca.

Dunque i calcoli biliari possono rimaner latenti nella cistifellea, e questa latenza voi la intendete agevolmente. Ma quello che vi potrà sorprendere è che i calcoli possono emigrare dalla cistifellea, attraversare il dotto cistico, il dotto coledoco, l'ampolla del Vater, giungere nell'intestino, passare con le feci, senza che abbiano data alcuna manifestazione sintomatica. Non vi è dunque solo una *latenza del calcolo nella cistifellea*, ma ci è pure una *migrazione latente dei calcoli*. Voi mi domanderete: com'è possibile questa migrazione latente del calcolo per dotti di così piccolo calibro, specialmente pel dotto cistico? Si dice ordinariamente che ciò è possibile per la picciolezza dei calcoli biliari. Però questa ragione vale poco, perchè, per quanto sia piccolo il calcolo, è sempre abbastanza grosso pel diametro dei dotti escretori della bile, specialmente pel cistico. La ragione deve vedersi meno nello picciolezza del calcolo, che nella dilatazione delle vie biliari. In individui che abbiano avuto ri-

petute migrazioni di calcoli biliari, solo le prime migrazioni danno luogo a sofferenze; perchè in seguito, le vie biliari vengono gradatamente a dilatarsi, e i calcoli le attraversano senza provocare manifestazioni sintomatiche solenni.

Questa *migrazione latente dei calcoli* si avvera specialmente nei vecchi, ed è, si dice ordinariamente, (e anche C a r c h o t segue questa teoria) perchè, nei vecchi, esaminando la struttura della cistifellea e dei dotti escretori della bile, si trovano scarsissime le fibro-cellule muscolari, onde mancando la contrattilità, i dotti cederebbero al passaggio del calcolo passivamente, senza fenomeni di spasmo biliare. Per me questa ragione è giusta; ma io credo che nei vecchi questa specie di atrofia muscolare delle vie biliari sia specialmente dovuta alla loro distensione, provocata dalle ripetute e consecutive migrazioni de' calcoli.

Comunque, vi prego di ricordare la possibilità di forme latenti di calcolosi biliare, o che i calcoli restino nella cistifellea, o che migrino per le vie biliari, e queste forme sono frequentissime e comuni nei vecchi.

Veniamo ora alle forme di calcolosi biliari, che si rivelano clinicamente; e qui vi prego di seguirmi con un po' di attenzione, perchè io passerò dalla forma più mite, più subdola, più oscura della calcolosi biliare, alla forma più classica, più solenne, più accentuata della stessa.

Io ammetto quattro forme di calcolosi biliare, una forma che chiamerei *dispeptica*, una *forma gastralgica*, una *forma colica*, ed una *forma parosistica febbrile*.

La forma, che io chiamo *dispeptica*, si annuncia con fenomeni così discreti, che ordinariamente sfugge al clinico. L'infermo, non nella ingestione del cibo, nè durante la digestione gastrica, ma, come dicesi, nel secondo tempo

della digestione, tre o quattro ore dopo il pasto, comincia ad avvertire una pena epigastrica, un senso di ambascia, come quello che si ha nella dispepsia dolorosa; e tutto questo dura qualche ora, e poi finisce. Questa sofferenza suole ripetersi periodicamente alla stessa ora, e se l'infermo cambia l'ora del pasto, l'ora dell'accesso muta anch'essa.

In questi casi voi, da clinici accorti, esaminate sempre il fegato, perchè tante volte vi riscontrerete una leggiera tumefazione; e interrogate l'infermo sui suoi precedenti, perchè qualche volta l'infermo vi dirà che, dopo di uno di questi leggieri parosismi, ha presentato una tinta itterica, oppure che, oltre queste leggieri forme dispeptiche, alle volte ha avuto una forma colica violentissima.

Io vorrei, che in questa *forma abortiva* della crisi calcolosa voi concepiate il sospetto, che possa essere l'inizio della calcolosi; e però avete l'obbligo di dimandare all'infermo, se abbia mai avuto una forma di colica o di gastralgia epatica.

Che cosa rappresenta questa forma dispeptica? perchè l'infermo con calcolosi biliare presenta queste sofferenze nel secondo periodo della digestione? È perchè, quando il chimo, attraversato il piloro, arriva nel duodeno, la vescica biliare si svuota del suo contenuto nel duodeno; ed allora se la cistifellea contiene calcoli, nelle contrazioni che fa per svuotarsi, determina quella sensazione più o meno dolorosa, che perciò comincia nell'epoca della digestione duodenale, cioè dopo tre, quattro ore dall'ingestione del cibo, e finisce appena la vescica biliare si è svuotata. Badate però, che in questa prima forma di calcolosi biliare il calcolo può anche non migrare, anzi ordinariamente non migra, dalla vescica biliare; e però voi, il più delle volte, non riscontrerete il calcolo nelle feci.

La seconda forma di calcolosi biliare, che dicesi ordinariamente *gastralgica*, viene nello stesso periodo che or ora vi diceva, le tre, le quattro ore dopo l'ingestione del cibo. In questa forma però non si ha più una semplice digestione dolorosa, ma un dolore gastralgico violentissimo, che assale l'infermo; non più una semplice pena, ma una costrizione veementissima, uno spasmo; non più i disturbi di una penosa digestione, che l'infermo sopporta facilmente, ma un dolore tormentoso, di cui si lamenta. E questo dolore l'infermo non lo riferisce affatto all'ipocondrio dritto, ma con accentuazione maggiore nel centro epigastrico: a quanti infermi io abbia domandato, questo dolore fierissimo, spasmodico, l'hanno sempre accusato sotto l'appendice ensiforme. Questo dolore ha taluni caratteri che vi debbo mettere innanzi, e che vi possono illuminare nella diagnosi. Esso non viene subito dopo l'ingestione del cibo, che anzi, il primo periodo della digestione si compie regolarmente, senza acidità, senza bruciore, senza alcuna sensazione dolorifica; il dolore invece irrompe bruscamente, durante la seconda digestione, da tre a quattro ore dall'ingestione del cibo. Inoltre, questo dolore si accompagna talvolta ad altri disturbi digestivi, a vomito, a senso di rigurgito, ad ambasce più o meno penose; però questi fenomeni talvolta possonó mancare, e allora non si ha che il dolore veemente, tormentoso, che dura due, tre, quattro ore, poco più poco meno, e cessa.

Quando questo dolore si ripeta in un individuo, più e più volte, ogni giorno, periodicamente, e sempre due o tre ore dopo il pasto, nell'animo del clinico sorge sempre il dubbio di qualche cosa nel piloro, un'ulcera, un carcinoma, una stenosi cicatriziale o altro; e il dubbio è perfettamente giustificabile. Ma, se in un individuo questa fase dolorifica ac-

centuata scoppia bruscamente, senza che sia stata preceduta dal menomo disturbo nella funzione digestiva, e specialmente se non si ripete nei giorni consecutivi, voi non avete nessun dritto di pensare nè ad ulcera, nè a carcinoma, nè a strettura pilorica, perchè non è possibile che questi processi si annuncino bruscamente, senza che abbiano dato per l'innanzi qualche altra manifestazione sintomatica, e soprattutto senza che anche nei giorni successivi provochino, alle stesse ore dopo il pasto, gli stessi fenomeni morbosi.

Che cosa avviene in questa forma gastralgica della calcolosi biliare? Il calcolo migra, e s'imbocca nel dutto cistico; e dopo o passa avanti e continua il suo cammino, oppure retrocede nella vescica biliare. Il ritorno del calcolo biliare nella cistifellea è molto facile; anzi, se io debbo dirvelo, è frequente, perchè la vescica biliare si contrae, spinge il calcolo in avanti, ma tante volte la bile che dev'entrare nella vescica biliare ha più forza; e mentre ci è la *vis a tergo* della contrazione della vescica biliare, che tende a spingere il calcolo innanzi, ci può essere la *vis* di fronte della bile, che viene dal dutto epatico, che esagera la contrazione.

Perchè vi ho detto questo? Prima, perchè dopo questi accessi gastralgici voi non vi dovete attendere sempre l'itterizia; l'itterizia si ha sempre che il calcolo si incunea nel dotto coledoco, e poichè nella forma gastralgica il calcolo può non arrivare al di là del dutto cistico, così l'itterizia può mancare. E anche per un'altra ragione, ed è che voi non sempre, in questi casi, troverete il calcolo nelle deiezioni alvine, e non per questo siete autorizzati a sconfessare la diagnosi. Però, io debbo dirvi, per conto mio, che tutte le volte che in queste forme gastralgiche io ho esaminato o fatto esaminare con rigore e scrupolosità le feci dell'ammalato, il calcolo vi si è sempre, o quasi sempre riscontrato.

Il Cyr, che descrive questa forma non così diffusamente, come io ho fatto, la ritiene non come forma a sè, ma come il *periodo prodromico della calcolosi biliare*; ma voi intendete che non è così. *Periodo prodromico* di una malattia noi chiamiamo quello che precede la malattia; e questa forma che io vi ho descritta non è il prodromo della malattia, ma è essa stessa una malattia già confermata. Il Cyr crede così perchè, come innanzi vi ho detto, ordinariamente si crede che la manifestazione della calcolosi biliare sia la colica biliare, e però si soglion chiamare periodo prodromico queste manifestazioni, che non sono colica biliare; ma per me questa è *forma gastralgica* della calcolosi biliare, perchè i calcoli sono non solo già formati ma emigrano.

Viene la terza forma della calcolosi biliare, la *colica biliare* che è la più conosciuta, ed io le ho voluto dare il terzo luogo, per una veduta non teorica, ma eminentemente clinica. Io ho visto centinaia di casi di calcolosi biliare; ma ho visto più frequentemente le forme gastralgiche di colica abortiva, anzichè la vera *colica biliare*. Anzi, se interrogate gl' infermi che soffrono il parosismo colico, sulla loro vita precedente, vi diranno che prima di quel parosismo colico, hanno avuto dei parosismi gastralgici, che hanno trascurato.

La *colica biliare* è troppo nota; leggetela nei libri, e la troverete descritta diffusamente, e per questo io non farò che abbozzarla. La colica biliare si annuncia con un dolore violentissimo che scoppia bruscamente come il dolore gastralgico, dolore spasmodico, colico, costrittivo, e che ha irradiazioni molteplici. Gli autori parlano di *punti dolorosi*, quasi volessero ricordare i famosi punti dolorosi delle nevralgie ammessi dal Valleix. Io non potrei chiamarli punti dolo-

rosi, secondo la dottrina del Valleix, perchè i punti dolorosi del Valleix si debbono trovare sullo stesso nervo; e questi della colica biliare sono piuttosto irradiazioni dolorose. I punti dolorosi, che si ammettono più ordinariamente, sono tre: l'*epigastrico*, nel centro epigastrico, il *cistico*, sotto l'ipocondrio destro, e lo *scapolare*, nell'angolo inferiore della scapola destra. Il Cornillon invece ha ammesso cinque punti dolorosi, ed io debbo insistervi sopra, perchè non sono stati abbastanza rilevati dagli scrittori di malattie di fegato. Io ve li espongo per ordine di frequenza. Il primo e più frequente è quello *cistico*, che è non nell'ipocondrio destro, non sotto l'arco costale di destra, ma inferiori dell'appendice ensiforme verso destra, due o tre centimetri in fuori ed in basso, dove si crede che anatomicamente corrisponda il collo della cistifellea; il secondo punto è l'*epigastrico*, nel centro epigastrico al di sotto dell'appendice ensiforme; il terzo è lo *scapolare*, nell'angolo inferiore della scapola destra, o anche, come si trova spessissimo, nella scapola; il quarto è il *dorsale* che corrisponde indietro alla stessa altezza del punto epigastrico anteriore, e l'ultimo, e questo è il più raro, è l'*ipocondriaco sinistro*, che si trova 10 o 12 cm. in fuori dell'appendice xifoide, verso l'ipocondrio sinistro.

Oltre di questi punti dolorosi, nella colica epatica, si hanno *diffusioni dolorose* le più strane, forme nevralgiche le più classiche, nevralgie nell'arto superiore, al collo, all'occipite, alla faccia, all'addome, negli spazi intercostali. Nessun'altra forma colica, nemmeno la colica nefritica, produce diffusioni nevralgiche così solenni come la colica biliare; anzi, queste forme nevralgiche non si limitano alle forme dolorose, ma talvolta provocano fatti riflessi gravissimi, come la sincope, il tremore, le convulsioni epilettiformi, in qualche caso, finanche la morte. Queste morti per sin-

copi, durante la colica biliare, si possono intendere agevolmente per lesioni bulbari; ed è anche così che si spiegano i disturbi nell'azione cardiaca, come il palpito, l'intermittenza, il rallentamento del ritmo, e i disturbi respiratorii che possono accompagnare la colica. Però, dinnanzi alla colica biliare, per quanto sia imponente, per quanto sia spaventevole il treno sintomatico, non vogliate allarmarvi, perchè dopo poco potrete veder tutto dissipato. E questa forma può ripetersi più e più volte nel corso di un mese, senza produrre conseguenze funeste.

Si parla di *esame obbiettivo*, durante la colica epatica, e si dice che il fegato si può trovare, durante l'accesso, un po' tumido; ma voi intenderete facilmente che se non era prima della colica, questo fegato non può diventar tumido così bruscamente sotto il parosismo colico. Si parla inoltre di un'elevazione di temperatura nella regione del fegato durante il parosismo colico; e il Mossé, che ha scritto una recentissima memoria sugli accidenti della calcolosi biliare, si trattiene a lungo su questo *aumento locale di temperatura* del fegato nella calcolosi biliare, e, seguendo il Peter, afferma che questo aumento di termogenesi può essere di un grado o più. Io non ho il coraggio di negare il fatto, ma non saprei dirvelo asseverantemente, perchè non ho nessuna osservazione sul riguardo. Vi consiglio però di ricercare questo aumento della temperatura del fegato, perchè potreste riscontrarlo, e sarebbe per voi un prezioso indizio.

Questa colica epatica che scoppia così bruscamente, può bruscamente finire; e allora sentite fare dagl'infermi dei paragoni curiosi. Una donna che ha partorito, dirà: ho inteso un sollievo come quello che ho sentito dopo il parto; — un altro: ho sentito come se mi fosse stata rimossa rapidamente una tanaglia che mi stringeva. Sono paragoni subbiettivi, che

non sempre rivelano il passaggio del calcolo, perchè tante volte il calcolo non è passato. Comunque, il parosismo colico può durare dalle otto alle dieci ore, ma qualche volta dura delle giornate, delle settimane, sempre però presentando delle alternative; e in ultimo si dilegua, e vengono i *fenomeni postcolici*, che dovete aver presenti, perchè v' illuminano nella diagnosi.

Fra questi fenomeni postcolici il più importante è l'*itterizia*. L'itterizia può mancare nella forma gastralgica, ma raramente manca nella forma colica. Vi dico raramente, perchè qualche volta può anche mancare. Essa compare dopo otto o dieci ore dalla colica; e non vogliate attendervi sempre l'itterizia cospicua, questa nella colica tante volte è solenne, ma tante volte è appena sfumata, e voi la potete notare nel bianco dell'occhio, ma non sulla cute, se non nei periodi inoltrati della malattia, ed in rari casi. Ricercate il coloramento biliare principalmente nelle urine. Le urine, durante il periodo spastico della colica, se si emettono, sono bianchissime, urine spastiche limpidissime; ma l'indomani della colica le urine si presentano crocee, colorate, con tutta la colorazione della bile, anche quando sulla pelle non si osservi ombra d'itterizia. Ed io vi raccomando di non trascurare l'esame dell'urina l'indomani degli accessi colici, perchè esso vi rivela il coloramento biliare assai più della cute e delle mucose.

Che cosa è avvenuto in questa forma colica? il passaggio del calcolo pel dutto cistico; e, quando ci è stata itterizia, l'incuneamento dello stesso nel dutto coledoco, e più frequentemente nello sbocco del dutto coledoco nel duodeno.

Rimane l'ultima forma, la *forma* che io chiamo *parosistica febbrile*. Questa forma può aversi anche colla forma

dolorifica, e l'infermo, mentre vi presenta il dolore epigastrico più o meno veemente, può presentarvi il periodo e il sopraggiungere della febbre. Sicchè la forma parosistica febbrile può, in singoli casi, associarsi alla forma dolorosa; e a questo proposito ricordatevi ciò che vi dissi altra volta, di non confondere cioè questa forma febbrile dolorosa con i possibili ascessi di fegato.

Quel che importa rilevare è che questa forma parosistica febbrile può stare indipendentemente da qualunque forma dolorifica; anzi il brivido di freddo, la febbre alta fino a 40 o 41 gradi, la sua declinazione con sudore e poi il ritorno parosistico più e più volte nel corso di un mese, può essere il solo fatto che riveli la migrazione del calcolo, senza che si abbia ombra di dolore. Questi casi sono stati riconosciuti da tempo remotissimo. Il B u d d, il primo, annunciò questa forma parosistica nella calcolosi biliare, e disse che questa forma è prodotta dall'incuneamento del calcolo, ed è simile alla febbre prodotta dal cateterismo. Il F r e r i c h s, prima di descrivere i fenomeni della calcolosi biliare, parla di questa forma parosistica febbrile; anzi confessa che in un ammalato curò per parecchi giorni questa forma di calcolosi biliare, come febbre intermittente; e solo all'autopsia riconobbe che vi erano numerosi calcoli della grandezza di un fagiuolo nella cistifellea, ai quali era dovuto tutto il treno fenomenico, che presentava l'infermo. Io ne ho visto parecchi di questi casi, e non ne dimentico principalmente tre. Uno ve l'ho citato più volte: era un vecchio di 84 anni, Consigliere Zampaglione, che aveva spesso nel corso dell'anno un brivido di freddo, una febbre altissima seguita da itterizia, senza dolore alcuno. Questi parosismi si ripetevano per otto, dieci, dodici giorni; il corpo diventava profondamente itterico, e poi tutto si dileguava.

Lo curava il valentissimo prof. M a r g o t t a, ed io nel consulto feci diagnosi di calcolosi biliare. L'esame accurato delle feci confermò la diagnosi, perchè vi fece riscontrare un calcolo grossissimo quasi quanto un uovo di colombo, evacuato il quale, la forma si dileguò. Un altro caso importante ve lo ho riferito a proposito degli ascessi del fegato: era una donna gravida di Torre del Greco, che presentava parosismi febbrili intensissimi, con brividi, febbre alta, dolore veementissimo, e itterizia per calcolosi biliare. Un altro caso l'ho osservato in una Principessa del Kediè di Egitto; era una donna con una forma dolorifica intensissima, con febbre alta e ripetuta per lungo tempo; e il dolore e la febbre cessarono quando avvenne l'emissione del calcolo.

Queste forme febbrili non vi debbono illudere, quando coincidono col dolore fortissimo; non vi debbono illudere, quando subito dopo la forma febbrile viene un'itterizia più o meno notevole; non vi debbono illudere per la veemenza con cui si manifesta la febbre, e per essere accompagnate di buon'ora dal dolore e dall'itterizia. Solo in taluni casi, in cui il parosismo non è accompagnato nè da itterizia nè da dolore, voi potrete essere in dubbio; ma io vi posso dire che questi casi sono rarissimi: quasi sempre questa forma parosistica febbrile si congiunge all'ittero ed alla forma dolorosa; ed allora basta che voi ricordiate che vi sono calcoli che si annunciano con questa forma, per non cadere in errore: anche perchè, tante volte, domandando all'infermo e studiando i precedenti suoi, voi saprete che esso ha avuto coliche biliari, la forma epigastrica, insomma che ha avuto talune manifestazioni della colica biliare.

Qual'è il dovere del clinico dopo di quelle forme? Una volta che esso ha sospettato la calcolosi biliare, il dover suo è di far fare un esame rigoroso delle feci. Io non vi direi

altro, ma poichè ho visto che quest'esame delle feci può essere sorgente di errori, io debbo insistere sopra talune particolarità non molto decenti, ma che per noi debbono essere rilevate. L'esame delle feci dev'esser fatto rigorosamente. Non vogliate attenervi al precetto che danno alcuni, cioè di versare molta acqua nel pitale e disciogliere le feci, perchè così il calcolo viene a galla. Il calcolo biliare che viene a galla è raro; ed il più delle volte va in fondo del vase. L'esame delle feci dev'esser fatto, o dall'ammalato o dalla persona più affezionata all'ammalato, non dev'essere mai fatto da persona di servizio, perchè quello esame dev'esser fatto con tutta la diligenza possibile; le feci debbono essere prima disciolte, e poi debbono essere passate per lo staccio accuratamente. Dippiù, l'esame delle feci non dev'essere fatto solo nel secondo, terzo, quarto, decimo giorno, dopo il parosismo, ma dev'essere continuato lungamente, perchè il calcolo può restare nell'intestino molto tempo, e poi vien fuori; e non solo nel parosismo doloroso, ma sempre. Una volta che avete concepito il sospetto, fate che l'infermo per un mese studi le sue feci. Se così si facesse, i clinici non avrebbero asserito che nella maggior parte delle coliche epatiche non si trovano calcoli; per conto mio, io debbo dirvi che, nella massima parte dei casi, io ho fatto riscontrare il calcolo nelle feci.

Eccovi descritta la prima forma della calcolosi biliare, la forma che potremmo dire critica, la forma parosistica nelle sue diverse manifestazioni.

LEZIONE XIX.

Calcolosi biliare (*segue*)

SOMMARIO: Accidenti che seguono alla calcolosi biliare: accidenti nervosi, accidenti meccanici — Accidenti nervosi: tremori, convulsioni, forme eclampsiche, forme isteriche; paralisi e come vanno spiegate; alterazioni del cuore, aritmie, palpiti, intermittenze, ecc.; dilatazione delle cavità destre, e insufficienza funzionale della tricuspide; soffio sistolico epatico — Accidenti meccanici indotti dal calcolo, o per irritazione delle vie biliari, o per occlusione di esse — La colecistite e l'angiocolite — Febbre intermittente epatica.

Io vi descrissi un sol modo di manifestazione della calcolosi biliare, quella che dicesi forma *parosistica*, oppure forma di *crisi della calcolosi biliare*; o che essa si manifestasse con la forma dolorosa gastralgica e colica, o che essa si rivelasse colla forma parosistica febbrile, era un solo il tipo: la forma critica, la forma parosistica. E noi notammo che in questa forma parosistica, si avevano le più solenni diffusioni dolorifiche, le più classiche azioni riflesse.

Dobbiamo ora studiare altri fenomeni che possono rivelare la calcolosi biliare, o per meglio dire, altri accidenti che sieguono alla calcolosi biliare; e questi accidenti possono o seguire alla forma parosistica, oppure possono manifestarsi indipendentemente dalla stessa, cioè senza che ci sieno stati precedenti di colica epatica. Ed io richiamo tutta la vostra attenzione su di ciò, affinchè non possiate credere che i gravi

accidenti, che descriverò, debbano succedere sempre alla migrazione del calcolo, annunciandosi colla forma parosistica; no, spessissimo accidenti gravi si hanno senza alcuno precedente parosistico di dolore, o gastralgico o colico.

Gli accidenti, dei quali io vi parlo, sono di due ordini, per quello che io penso: taluni sono *accidenti nervosi*, e si debbono intendere per le irradiazioni nervose e per le azioni riflesse; taluni altri, e forse sono i più importanti, sono *meccanici*, e derivano direttamente dall'azione meccanica del calcolo biliare. Badate: sia negli accidenti nevrotici, sia negli accidenti meccanici, è sempre il calcolo la cagione; ma in una di esse gli accidenti dipendono indirettamente dal calcolo, per l'intermezzo del sistema nervoso, nell'altra derivano direttamente dall'azione meccanica del calcolo. E questa distinzione, che io vi prego di tener presente, dev'essere fatta per uno scopo clinico, specialmente curativo. Voi gli accidenti nervosi potete moderarli, quantunque il calcolo resti nelle vie biliari, moderando l'azione nervosa, rendendola meno eccitabile, meno sensibile; ma, non siete sicuri, quando sono cessati gli accidenti nervosi, che l'azione meccanica del calcolo sia finita. Invece, gli accidenti meccanici si producono restano e si svolgono, finchè il calcolo è nella parte offesa, e derivano direttamente da esso. Vogliate ricordare questa distinzione che per me pare importantissima.

Io vi dissi nell'altra lezione, che nessuna visceralgia dà forma dolorosa così spasmodica, si accompagna ad accidenti di irradiazione o di riflessione così solenni, come quella dipendente dalla calcolosi biliare. Questa forma è così solenne così grave, così tumultuaria, come nessun'altra se ne vede in clinica. Un antico scrittore, Giuseppe Frank, che seppe descrivere con grande naturalezza i quadri nosografici

delle singole malattie, parlando della calcolosi biliare, scrisse: « Il calcolo incuneato nelle vie biliari le irrita, ed è capace di eccitare tutte le simpatie possibili ». Noi oggi diciamo irradiazioni, movimenti riflessi; esso con una parola disse: eccita tutte le simpatie possibili. E voi comprendete bene perchè questa forma di visceralgia determini quella profonda azione sul sistema nervoso. Per me la forma gastralgica, la forma colica della calcolosi biliare sono una vera *nevralgia del plesso celiaco*.

E' un'opinione mia questa; ed io credo che i punti dolorosi, che noi trovammo in questa forma nevralgica, il punto doloroso sotto ipocondriaco destro, il punto doloroso epigastrico, il punto doloroso sotto ipocondriaco sinistro, siano l'espressione delle tre ramificazioni del plesso celiaco: plesso epatico, plesso gastrico, plesso splenico; e suppongo pure che il punto doloroso posteriore, all'altezza del punto doloroso epigastrico, sia l'espressione del centro d'irradiazione, cioè della sede del plesso celiaco.

E riconoscendo esser questa l'origine della neuropatia calcolosa, voi non esiterete un momento ad intendere la forma clinica solenne di questa manifestazione del calcolo biliare, e le molteplici irradiazioni e conseguenze nervose cui essa può dar luogo. Il plesso celiaco, se non fosse per altro, per la grandezza è il più importante dei plessi del gran simpatico; il plesso celiaco è quello che meglio si presta alla irradiazione ed alle azioni riflesse. E su ciò io non voglio dilungarmi; vi ricordo solo un fatto, che le percosse violente fatte nella regione epigastrica, vulnerando il plesso celiaco possono produrre la morte per sincope, come vi dissi per taluni casi di calcolosi biliare: è la sola colica che ha prodotto la morte per sincope. Io non vi voleva dare questo ricordo di un accidente rarissimo e straordinario, per non crearvi

uno spavento ingiustificabile, quando vi avverrà di trovarvi dinanzi ad una, sia anche violentissima, colica biliare; ma poichè lo trovate nei libri, ricordatevi che io l'interpreto per la vulnerazione del plesso celiaco.

A ciò aggiungete due altre considerazioni: nel fegato vanno ramificazioni terminali del vago, sinistro in gran parte, ma anche destro, nel fegato vanno ramificazioni terminali del frenico: sicchè pare che il fegato sia un'affluente di nervi importantissimi. Epperò, se un'azione vulnerante agisce sui dotti escretori della bile, voi potete avere disordini importantissimi nel sistema nervoso.

Perchè vi ho fatto questo ricordo? per farvi intendere quello che vado a dire: se io avessi parlato di tremori, di convulsioni, di paralisi, di emiplegia, che rimangono dopo la colica per calcolosi biliare, voi forse avreste potuto sentir tutto questo con una certa miscredenza; invece voi, dopo questo ricordo, non vi meravigliate di sentire che, non solo durante la colica si possono avere i tremori, la forma convulsiva, la sincope; ma l'importante è che, finita la colica, come accidenti postumi rimangono disturbi nervosi che durano molto tempo, che cedono, e che si risvegliano in ogni nuovo attacco di colica. Voi avete di questo genere i *tremori* che rimangono per molto tempo, avete le *convulsioni*, forme *eclampsiche*, e specialmente forme *isteriche*, che hanno approfittato di un accesso colico per comparire la prima volta, e poi si son ripetute, più e più volte, anche senza la colica. Pare che l'attacco colico sia stata la scintilla che abbia accesa la forma isterica. Io ho visto una Signora, che ebbe una colica epatica violentissima, e nella colica ebbe forme convulsive leggiere, ma in prosieguo ebbe ripetuti attacchi di *istero-epilessia*, che si calmarono dopo la gita in Castel-

lammare, ma poi ritornò l'attacco colico, e di nuovo cominciò la forma isteroepilettica.

Ed a proposito di questi fenomeni nervosi, io sento il dovere di darvi un'avvertenza che i pratici trascurano. Per aversi questi fenomeni nervosi non è necessario che ci sia la forma parosistica dolorosa; il calcolo biliare, restando nella cistifellea, o migrando senza destare dolore, può produrre quelle forme nervose in un modo gravissimo, e non solo può produrre le forme nervose, ma anche tutti gli accidenti che sentirete in prosieguo. È un fatto che voi saprete che per aversi le azioni riflesse, non è necessario che ci sia l'elemento dolore: sopra i nervi del simpatico possono aversi azioni incoscienti che destano azioni riflesse potentissime. Io ho visto, in un fanciullo, un calcolo in vescica dar luogo a palpito cardiaco violentissimo, tanto che non si voleva operare quel ragazzo, se prima io non avessi riconosciuta la integrità del cuore. Era un'aritmia spaventevole, senza che il fanciullo avvertisse dolore pel calcolo. Fu operato dal prof. Gallozzi; io l'indomani lo rividi, e il cuore era riordinato perfettamente nel ritmo. Se questo può avverarsi nella vescica urinaria, immaginate se nella vescica fellea, con tanta ricchezza ed importanza di nervi, non si possa avverare anche di peggio. Ricordate questa mia avvertenza, perchè se vorrete interpretare i fenomeni nervosi solo quando vedrete la forma dolorosa, non interpreterete che poca parte degli accidenti nervosi della calcolosi biliare.

Finchè si parla di tremori, di convulsioni, voi non vi sarete maravigliati; ma si parla anche di *paralisi consecutive alla colica biliare*. E ci è stato ultimamente il Bourdichon, che ha scelto per argomento della sua tesi: *Delle paralisi consecutive alla colica biliare*. Ed io questa tesi ho

voluta leggerla tutta; ed essa raccoglie tutti i casi che si trovano registrati nella scienza fino al 1884.

Il B o u r d i c h o n dice che di queste paralisi ha parlato per il primo il F o u q u i e r, nel 1841, poi il T r o u s s e a u nella sua clinica, ne hanno parlato altri, e cita anche il M u r c h i s o n, che io pure ho letto. Su questa data storica io mi debbo permettere una correzione, e lo fo perchè i francesi ci tengono a certe date storiche. Il B o u r d i c h o n ha fatto malissimo a non ricordare il suo concittadino il P o r t a l, che è stato il primo a parlare delle paralisi consecutive alla calcolosi biliare, ed il P o r t a l ha scritto fin dal 1813. Ed io trovomi di aver letto questo libro, perchè il prof. V i l l a n o v a, mio venerato maestro, diceva che era il P o r t a l uno dei più antichi e stimabili scrittori delle malattie di fegato. Sentite che cosa scrive questo autore:

« Taluni ammalati, affetti da coliche epatiche, che presentavano un'agitazione estrema delle membra, quasi convulsiva, son rimasti con tremori delle mani e delle braccia, che per nuove coliche non facevano che aumentarsi, e dai quali sono stati in seguito colpiti, con maggiore o minor forza, quantunque guariti dalla colica epatica. Altri infermi provano talvolta una tale irritazione ne' muscoli delle membra, che dapprima vi risentono spasmi involontarii e convulsione, ma più frequentemente hanno presentato uno stupore che degenera in una *vera paralisi*, il che stabilisce un singolar rapporto tra questa specie di colica e quella dei pittori. »

Non può essere più esplicito. Uno scrittore francese che fa una monografia, e che vuol mettere al proprio posto le date storiche, avrebbe dovuto ricordare questo libro di un suo connazionale. Cita poi il M u r c h i s o n, ma lo cita fuori proposito. Il M u r c h i s o n sapete di quali fatti para-

litici parla? parla di quei fatti nervosi che vi ricordai a proposito della cirrosi, parla dei fatti nervosi dell' uricemia che accompagna le malattie di fegato; ma non allude, nè alla colica, nè al calcolo biliare.

Quale forma presenta la paralisi? Talvolta è una paraplegia, come il caso del *Trousseau*; il più delle volte è monoplegia, e del solo braccio destro; in qualche caso si parla di emiplegia con alterazione della parola!

Io vi prego di essere un po' cauti nell'ammettere le paralisi dipendenti da calcolosi biliare. Finchè si tratta di paralisi del braccio, noi che sappiamo la così detta scapolalgia, che accompagna le affezioni epatiche, e specialmente la colica biliare, possiamo intendere la possibilità di questa paralisi. Fino ad un certo punto io convengo pure che possa aversi una paresi negli arti inferiori. Ma quando ho letto la storia del *I. Cyr*, di un'emiplegia in un vecchio a 60 anni con alterazione alla parola, io dubito che questa sia una paralisi riflessa dipendente dal calcolo.

Io non nego la possibilità di queste paralisi; ma vorrei che avessero questi caratteri, cioè: 1.º che la paralisi seguisse l'accesso colico, e che l'infermo precedentemente non avesse presentato nessun disturbo nervoso; 2.º che questa paralisi seguisse le fasi dell'accesso colico, venendo cioè con questo, e dissipandosi, o almeno moderandosi con l'allontanarsi dello stesso; 3.º e che soprattutto la paralisi si presentasse con quei caratteri clinici, che noi sogliamo vedere nelle paralisi riflesse, e che con la paralisi non si notassero fatti, che debbono far riconoscere un'offesa dei centri.

Io ammetto che possa essere stato l'attacco colico la cagione che ha prodotta l'emiplegia; quello però che non voglio ammettere ciecamente è che quell'emiplegia sia forma riflessa. Perchè non ammettere piuttosto che in un vecchio

a 60. anni siasi potuto avverare un'iperemia cerebrale, una trombosi, una emorragia capillare, come si avverano per uno spavento, per uno sforzo, ecc. così sotto le sofferenze tanto gravi della colica epatica? perchè non ammettere che, sotto un parosismo doloroso, i vasi cerebrali di quest'individuo si siano rotti ed abbiano dato luogo ad un'emorragia? è stato causa il parosismo colico, ma l'effetto è un'affezione cerebrale, non una semplice paralisi riflessa. E quest'avvertenza vi giova, perchè se fosse semplice paralisi riflessa, voi allontanando il parosismo con cure innocenti, potrete curarla; ma se quella è un effetto di un'affezione cerebrale prodotta dal calcolo, voi vi regolerete in altro modo pel pronostico e per la cura.

Ebbene, considerando le storie che riferisce il Bourdichon, trovo qualcuna in cui non si può ammettere la paralisi riflessa. Per esempio, un individuo con forma colica ha avuto la scapolalgia, e poi ha avuto un senso di torpore doloroso all'arto; passata la colica, è rimasto il torpore, l'anestesia, ed il braccio si è mostrato leggermente atrofico. Ma, qui è più giusto pensare ad un processo di nevrite, che è salito in alto fino al plesso brachiale, e voi sapete l'importanza che oggi hanno la nevriti.

Io ho visto molti fatti nervosi per colica biliare, di paralisi non ne ho visto mai. Ricordo un caso veduto, 18 o 20 anni or sono, di un signore di Aversa, il De Marinis, che presentò una forma colica gravissima seguita da itterizia, e da forme nervose imponenti, specialmente tremore degli arti superiori, eppoi paresi degli stessi. Il prof. Schrön, con quell'ingegno e quella competenza che tutti gli dobbiamo riconoscere, vide in quelle forme una colica biliare, e disse essere le forme paralitiche dipendenti dalla colica biliare; ed io convenni con lui. Ma, in prosiegua, avendo avuto occasione di

studiare bene questo infermo, che io ho accompagnato per moltissimi anni, e che è morto due anni fa, mi convinsi che trattavasi di paralisi saturnina. Era quel Signore, di cui vi parlava ultimamente in clinica, a proposito di un caso di saturnismo, e che era stato lentamente avvelenato dal piombo, per l'azione dei colori.

L'altro fatto nevropatico che potete avere, come conseguenza della calcolosi biliare, sono le *alterazioni di cuore*. Dovete ricordare che nell'altra lezione vi dissi che, nell'eccitazione dolorosa del parosismo colico, potete avere tumulto cardiaco, palpito, aritmie, intermittenze. Ma, passato il parosismo colico, queste forme possono restare, e restano per molto tempo l'aritmia, l'irregolarità, il tumulto cardiaco. E fin qui non ce ne dovremmo meravigliare; ma quello che può farvi forse meraviglia è che per la colica biliare o per la calcolosi biliare si determinino vere *organopatie cardiache*, tra le quali la più frequente è la *dilatazione delle cavità destre*, con l'*insufficienza funzionale della tricuspide*. E voi dovrete ricordare che quando vi parlai delle affezioni cardiache secondarie alle affezioni epatiche, vi misi, fra le epatopatie, la calcolosi biliare, come una delle più frequenti cagioni di queste cardiopatie secondarie di affezioni epatiche. E devo avvertirvi che non è necessario che vi sia il parosismo colico, per avere le affezioni cardiache: basta soltanto che ci sia la calcolosi con taluni suoi fatti.

Come possa intendersi questa cardiopatia, io vi dissi in altro luogo: la maggior parte degli scrittori la intendono per azioni nervose, specialmente per spasmo riflesso sui nervi vasomotori polmonali; donde la costrizione dei vasi dell'arteria polmonare; uno sforzo che deve fare il ventricolo de-

stro, per aumento della pressione nel circolo cardiopolmonale, quindi ipertrofia del cuore destro, dilatazione, ecc.

Io non l'intendo sempre così; io credo che la cardiopatia possa succedere all'affezione epatica, sia anche la calcolosi, per rapporto di circolo tra fegato e cuore destro. Comunque, voi ricordate, che una delle affezioni epatiche che più frequentemente dà luogo alle cardiopatie, è la calcolosi; e nelle storie che si riferiscono di cardiopatie secondarie alle affezioni epatiche, la maggior parte sono di calcolosi biliare.

Ed a proposito dei disturbi cardiaci, debbo parlarvi di un fatto che si potrebbe dire di curiosità semiotica, ed è la possibilità di sentirsi un *soffio sistolico* nei sofferenti di coliche epatiche. Fu il Gangolphe il primo, che mise innanzi nel 1875 questa possibilità di un soffio sistolico ascoltato alla punta del cuore negli itterici, e specialmente negli itterici per calcolosi biliare. Esso lo fece dipendere da insufficienza della mitrale, per irregolare contrazione dei muscoli papillari. Io, in un altro mio lavoro, lo intesi diversamente questo soffio: siccome nell'itterizia ci è un rallentamento del ritmo cardiaco per irritazione del vago; e siccome in questi casi ho trovato quasi costantemente il soffio sistolico; così l'ho inteso nel senso che l'ittero, irritando il vago, per la presenza degli acidi biliari nel sangue, produca il rallentamento del cuore, e quindi la replezione maggiore dei ventricoli e da ciò il soffio.

Ma non è questo di cui intendo parlarvi, perchè questo rientra nelle cardiopatie della calcolosi biliare. Ci è un altro soffio, un *soffio sistolico epatico*, che è stato ascoltato sul fegato, anzi in un dato punto del fegato, in corrispondenza quasi dell'ilo; e questo soffio, che può modificarsi col cambiare di posizione l'infermo, poi è scomparso col finire della colica epatica. Questo soffio non è stato notato solo nella co-

lica epatica, ma è stato trovato anche nel carcinoma epatico, in talune affezioni artero-epatiche; e sono stati principalmente gl'italiani che hanno fatto questo studio. Un bravo giovane professore, mio amico, il Rovighi, il distintissimo clinico di Firenze il Federici, hanno studiato questo soffio nelle affezioni epatiche. Ma, nella colica biliare è stato con maggiore lucidità studiato da un distinto giovane aiuto del Federici, dal Vanni, che su questo fenomeno lesse una memoria nella nostra *Associazione per la medicina interna*. Che anzi, il Vanni dà questo soffio come criterio diagnostico della calcolosi biliare, o di altre affezioni che possono far pressione sull'arteria epatica. Esso l'ha trovato in due casi, in uno comprovato con l'autopsia. Aveva in vita udito questo soffio sistolico dolcissimo accompagnato pure da un soffio continuo, soffio che si avvertiva sotto l'arco costale di destra in corrispondenza quasi della scissura epatica. Dopo aver seguito l'infermo, fece l'autopsia, e trovò un grosso calcolo incuneato nel dutto epatico e nel coledoco, che faceva pressione sulla vena porta e sull'arteria epatica. Il Vanni fa dipendere il soffio continuo dalla pressione del calcolo sulla porta, il soffio sistolico dalla pressione sull'arteria epatica.

Io non ho avuto occasione di studiare questo fenomeno; ma ho tanta fiducia nel rigore e nell'esattezza diagnostica del mio distinto amico prof. Federici, che ha controllata quest'osservazione, e negli studi severi del prof. Vanni che non mi permetto nemmeno di discuterlo. Ricordatevi anche questo fenomeno, che può accompagnare la colica epatica. Piacesse a Dio fosse costante! esso ci servirebbe per la diagnosi del calcolo rimasto incuneato nel coledoco; e siccome io nell'altra lezione dovrò fare tutti gli sforzi per conoscere dov'è rimasto il calcolo, e che pressione fa, così ho voluto

ricordarvi questo fenomeno, affinchè ci possa servire di qualche lume.

Detto così degli accidenti nervosi, passiamo all'esame degli *effetti meccanici* che il calcolo può produrre sulle vie biliari. Nè questo è tutto, perchè dobbiamo studiare anche un altro fatto della calcolosi biliare, cioè la *migrazione dei calcoli fuori delle vie ordinarie*.

Quando voi avrete intesa tutta questa esposizione dei sintomi del calcolo felleo e gli effetti che esso produce sulle vie biliari, sul fegato, e le lesioni che può determinare in organi vicini, allora voi comprenderete se sia permesso al clinico fare a fidanza con una cura illusoria, o come dicesi, palliativa; ed intenderete se esso debba essere costretto per coscienza a ricorrere a mezzi più o meno energici.

L'azione meccanica del calcolo sulle vie biliari dev'essere intesa, come io penso, in doppio modo: il calcolo può agire irritando le vie biliari, o pure occludendole; avremo perciò un doppio ordine di fatti: quelli dovuti alla *irritazione delle vie biliari*, e quelli dipendenti dalla *occlusione*.

I *fatti irritativi* si possono avere nella cistifellea, e in tutta la rete dei dutti escretori della bile, a cominciare dai dutti epatici, andando a finire al dotto coledoco. Però le irritazioni calcolose della rete del dotto epatico, e del dotto epatico stesso debbono essere rarissime, appunto perchè il calcolo d'ordinario si forma nella cistifellea; però nella rete del dotto epatico, se non avete il calcolo, potete avere i granuli, la sabbia biliare, che irrita più o meno i dutti epatici, e può dar luogo all'irritazione che noi potremmo dire sabbiosa, se non la vogliamo dire calcolosa. E dovete ricordarvi che, quando parlammo della cirrosi ipertrofica, di-

cemmo che una delle cagioni principali di questa malattia era appunto la sabbia biliare.

Ma l'irritazione più comune, l'irritazione ordinaria si ha sulla cistifellea, sul dotto cistico, sul dotto coledoco: il ricettacolo o laboratorio dei calcoli, e i due dutti per cui questi calcoli debbono fatalmente transitare.

Badate, che queste azioni irritative della calcolosi biliare possono, anzi sogliono succedere a quelle forme dolorifiche, a quelle manifestazioni che io vi descrissi nell'altra lezione; ma possono anche benissimo avverarsi, senza essere precedute da quelle manifestazioni. E voi potete trovare irritazioni della cistifellea, del dotto coledoco, dei dutti epatici stessi, senza che si sia avuto un sol precedente di manifestazione dolorosa della calcolosi biliare. Ricordatela quest'avvertenza: gli effetti irritativi possono avverarsi, senza essere stati preceduti da manifestazioni dolorose della calcolosi biliare.

Io non debbo descrivervi qui nè la forma della *colecistite*, l'irritazione della cistifellea, nè la forma dell'irritazione dei dutti escretori della bile, dell'*angiocolite*. Però, per lo scopo mio debbo darvi due avvertenze: la prima è che l'angiocolite può non essere calcolosa, specialmente l'angiocolite della rete biliare epatica; ma in buon numero di casi è tale. L'irritazione del dotto coledoco può non essere calcolosa perchè ci possono essere altri corpi che capitano nel dotto coledoco, e che possono irritarlo. L'altra avvertenza è che quando siamo dinnanzi all'irritazione della cistifellea, quando siamo dinnanzi alla colecistite, questa, nella massima parte dei casi, è calcolosa; e quando noi pronunciamo il nome di colecistite, involontariamente ci sentiamo spinti ad aggiungere l'epiteto di calcolosa. È vero che ci è una colecistite che accompagna talune forme infettive solenni, e

suol essere per lo più difterica o purulenta, ma questa è rara; io non ho visto mai un caso di colecistite, che non sia stata calcolosa.

Voi mi domanderete: Ma perchè accentuare tanto questa stretta dipendenza della infiammazione della cistifellea dalla calcolosi biliare? per quello che andrò a dirvi, per la cura chirurgica. Il clinico, una volta che ha fatta la diagnosi di una colecistite, processo che può aver conseguenze serie, ed una volta che ha il convincimento che essa è prodotta dall'azione del calcolo, quando cioè vede prodursi il tumore felleo ed ha il convincimento che ci sono dei calcoli, che non possono essere che nel dutto cistico, il clinico non può restare indifferente a questa forma; e siccome la diagnosi è quasi sicura, così esso ha l'obbligo di agire efficacemente.

Se come espressione dell'azione irritativa del calcolo sulla cistifellea si ha la colecistite, quale manifestazione di questa irritazione sui dotti biliari voi troverete facilmente quella che tante volte vi ho ricordato, la *febris epatica*, la *febbre intermittente epatica*; e se voi nella colecistite avete il tumore mediocre della cistifellea ed il tumore circoscritto nella sede della cistifellea che vi fa sapere la diagnosi; nella angiocolite voi avete la febbre epatica intermittente.

E quando voi avete fatta la diagnosi della febbre epatica intermittente, e la vedete accompagnare da un ittero più o meno cospicuo, vi prego, non restate indecisi sulla cagione di questa febbre: 80 volte sopra 100 casi, questa febbre è sintomatica di calcolosi biliare. Lo disse Monneret, fin dai tempi suoi, che la febbre epatica suol essere la compagna quasi costante della calcolosi biliare; non è che si trova sempre, ma quando ci è, per lo più è l'espressione dell'angiocolite calcolosa.

Ecco perchè io tengo molto a che voi sappiate fare la

diagnosi di questa febbre epatica, e la sappiate distinguere dalle altre forme febbrili. Io ve ne dissi qualche cosa, quando parlammo dell'ascesso epatico, ora torno a insisterci. La febbre epatica ha questi caratteri: essa può assumere un tipo esattamente quotidiano, terzario, e finanche quartario, dicono gli autori;—io, a tipo quartario, non l'ho vista, a tipo quotidiano o terzario, sì; — assume elevazione termometrica altissima, fino a 40, 41 gradi; declina col sudore, come invade con brividi; breve, avete un parossismo come di febbre miasmatica. Però, l'ittero in essa è molto più cospicuo che nella febbre intermittente; la periodicità, se voi la esaminate in tutti i giorni, è meno esatta di quello che non sia nella febbre intermittente; i parossismi non si corrispondono così esattamente, come nelle febbri miasmatiche, avete dei parossismi intensi, dei parossismi discreti. In questa febbre si nota, a differenza della febbre miasmatica, una diminuzione notevole dell'urea, e gli studi che si sono fatti sulla diminuzione dell'urea nelle affezioni epatiche, si son fatti specialmente in questa febbre intermittente dallo stesso *Charcot*. E si è visto che coll'ascensione della febbre coincide la diminuzione dell'urea, e coll'abbassamento della febbre ricomincia l'elevazione della urea; sicchè nel parossismo avete la diminuzione dell'urea, nell'intervallo l'aumento; oppostamente a quello che si ha nella febbre miasmatica.

E poi tutto sta che voi sappiate la possibilità di questi febbre epatica; perchè, quando vedete in un individuo l'ittero, il dolore più o meno notevole nella regione epatica e questa febbre, voi interrogherete l'infermo sopra i suoi precedenti; e non è difficile che vi dica aver avuto forme dolorifiche, coliche con ittero; cioè vi dirà che altra volta ha avuto manifestazioni della calcolosi biliare; ed allora non vi rimane dubbio sull'indole di questa febbre intermittente.

LEZIONE XX.

Calcolosi biliare (*segue*).

SOMMARIO: Incuneamento del calcolo nelle vie biliari, e effetti che ne seguono—Incuneamento del calcolo nel dotto cistico — idrope della cistifellea—Incuneamento del calcolo nell'ampolla del Vater — retro-dilatazione delle vie biliari — Tumore biliare — Grande tumefazione del fegato — Alterazioni del parenchima epatico, dall'angiocolite alla cirrosi ipertrofica — Disturbi funzionali del fegato, colemia cronica, denutrizione ecc. — Migrazione de' calcoli fuori le vie biliari — Fistole permanenti — Rottura della cistifellea nel peritoneo, nelle vie urinarie, nelle vie bronchiali.

Corso—Prognosi—Metodo curativo: prevenire la formazione de' calcoli (cura alcalina)—Favorire l'eliminazione de' calcoli (purganti, acque di Vichy, di Carlsbad, di Castellammare di Stabia) — Favorire la dissoluzione del calcolo (bicarbonato, solfato, salicilato di sodio, rimedio del Durando, clisteri d'acqua calda) — Cura medica degli accidenti gravi della calcolosi biliare (bagno protratto, iniezioni di morfina) — Cura della febbre intermittente epatica (bagno, alimentazione latte, cataplasmi caldi sul fegato ecc.) — Cura chirurgica degli effetti dell'incuneamento permanente del calcolo biliare (idrope della cistifellea; tumore biliare ecc.) — Puntura capillare aspiratrice — Chirurgia delle vie biliari: colecistotomia, colecistectomia, colecistostomia, colecisto — enterostomia.

Dopo aver esposto, nella passata lezione, quei fatti che noi chiamammo *irritativi*, in sèguito dell'azione traumatica del calcolo biliare, dobbiamo studiare gli effetti *meccanici*, cioè l'occlusione delle vie biliari, l'ostacolo al decorso della bile. Io capisco che questo effetto, cioè l'incuneamento permanente, irremovibile, l'ostacolo permanente al corso della

bile non è l'accidente più frequente; il più delle volte l'ostacolo viene superato per una legge che voi facilmente potete intendere. Finchè dura lo spasmo, il calcolo rimane incuneato; ma poco dopo, la spinta della bile, che vien cacciata dalla cistifellea, se il calcolo è nel dutto cistico, ed anche quella che affluisce forsi in maggior copia dal fegato pel dutto epatico, atteso l'irritazione del calcolo, se questo si trova nel coledoco, quella spinta, io diceva, quasi *vis a tergo*, sposta il calcolo e lo spinge nell'intestino. Ma qualche volta viene, invece, respinto nella cistifellea.

E non vogliate credere che questo spostamento salutare del calcolo incuneato debba avvenire subito, come è d'ordinario; e che quando sia trascorso più o men lungo tempo debbasi dubitare o disperare della sua remozione: è bene che sappiate, che il calcolo può restare settimane, mesi, parecchi mesi incuneato, e non pertanto può un bel giorno liberarsi e venir fuori. Ogni autore riferisce di questi calcoli lungamente incuneati, e venuti fuori. Io ne ho visto un caso in un Signore, che aveva l'itterizia e l'incuneamento del calcolo da parecchi mesi; andò a Carlsbad, e si verificò la mia diagnosi, cacciò dei calcoli e ritornò bene. Se non che il professor P a o l u c c i ebbe a scoprire un tumore nell'ipcondrio destro, che era dovuto ad una idronefrosi, perchè in complicità della calcolosi, biliare ci era la calcolosi renale, ed ora anzi questa è diventata la malattia più importante e tormentosa per l'infermo. Vi prego di ricordare questo possibile incuneamento del calcolo nelle vie biliari per tempo lunghissimo, e che, ad onta di ciò, può spontaneamente, quandochessia, venir fuori. Io ve lo dovrò or ora ricordare per la cura chirurgica, e sarà una delle ragioni per non spingerci sollecitamente a questa cura.

Quali effetti si possono avere dall'incuneamento del cal-

colo nelle vie biliari? effetti che voi comprendete benissimo, solo ricordando la disposizione anatomica delle vie biliari; ed io potrei fare a meno di descriverli.

Il calcolo s'incunea nel dutto cistico? avrete annullata la funzione della cistifellea. La funzione della cistifellea è di ricevere la bile dal dutto epatico, e riversarla pel dutto cistico. Una volta che il dutto cistico è occluso, la cistifellea non riceve la bile, e non si svuota del suo contenuto. E allora sapete che cosa ne avviene? calcoli non se ne formano più, perchè nuova bile non arriva alla cistifellea, e la secrezione di questa comincia a modificarsi. E poichè, per l'occlusione del dutto cistico, altri calcoli non possono in esso incunearsi, si avvera una calma lusinghiera. E allora l'infermo, che era tormentato da ripetuti attacchi colici, pel continuo spostamento, o di molti calcoli che uscivano, o di un calcolo solo, che ripetutamente si portava nel dutto e rientrava nella cistifellea, può entrare in uno stato di benessere, e si può credere guarito, e tante volte guarisce. Ed io son per dire che il calcolo, occludendo il dutto cistico, può tante volte fare quello che può fare il chirurgo colla colecistectomia: la cistifellea si occlude, la bile si riassorbe, rimangono calcoli, comincia una secrezione mucosa che non si avvanza, come or ora dirò; la parete della cistifellea s'ispessisce, la sua cavità gradatamente s'impicciolisce, ed in ultimo, in luogo del serbatoio della bile, rimane un tumoretto piccolissimo che incapsula i calcoli ed i reliquati della bile e del secreto della cistifellea; ed esso può restare più o meno innocentemente, e trovarsi accidentalmente all'autopsia d'individui morti per tutt'altra malattia.

È possibile questo, ma in molti casi avviene una condizione opposta: la bile si riassorbe, i calcoli restano, la mucosa della cistifellea comincia sotto l'irritazione a segregare

copiosamente muco ed infine un liquido quasi sieroso; allora la cistifellea si dilata enormemente, fino ad aversi un tumore grosso, che va sotto il nome di *idrope della cistifellea*; si riscontra un tumore grosso sotto l'ipocondrio, piriforme, raramente vi lascia riconoscere una fluttuazione, anzi per lo più sono tanto tese le pareti della cistifellea, che alla palpazione questa si presenta come corpo duro. In qualche raro e fortunato caso per la diagnosi, può, esaminandosi questo tumore, sentirsi il *crepitio dei calcoli*; io non ho potuto mai sentirlo. Il tumore è dolentissimo, meno sotto la pressione che spontaneamente, accusando gl'infermi dolori tensivi atrocissimi: ho osservato col prof. d' A n t o n a un caso, che fu felicissimamente operato; e se non fosse stato cancro, la colecistectomia sarebbe riuscita. Ebbene, quella donna, che portava questo tumore, era così sofferente per dolori che la straziavano, che accettò volentieri l'operazione.

Che esito deve avere questo tumore? resterà indeterminatamente, aumentando sempre, e distendendo la cistifellea, finchè questa può reggere.

Quando si trova l'Idrope della cistifellea, o sono noduli carcinomatosi che l'hanno occlusa, o è il calcolo. A seconda delle condizioni generali dello infermo, a seconda dei precedenti, non esiterete nella maggior parte dei casi per la diagnosi.

Ed io insisto sempre sulla diagnosi, perchè vorrei che voi sappiate sempre riconoscere gli effetti della calcolosi biliare.

Se invece d'incunearsi nel dutto cistico, il calcolo lo sorpassa, e capita nel coledoco, ordinariamente lo traversa, perchè ha un diametro più grosso del dutto cistico; però lo sorpassa, finchè giunge allo sbocco del coledoco nel duodeno, nell'ampolla di V a t e r, là si arresta. Tutte le cose

che vi dico non ve lo dico senza ragione; quando vi dico ricordatevi che il calcolo, superato il dutto cistico, supera facilmente il coledoco, e si va ad arrestare allo sbocco del coledoco nel duodeno, ve lo dico per ragione chirurgica, affinché si sappia dove il calcolo è andato ad arrestarsi.

Nella occlusione del dutto coledoco, avviene stasi di bile in tutto l'apparato biliare: il coledoco, il dutto cistico, i dotti epatici si dilatano tutti gradatamente, chi prima chi poi.

Ma gli effetti di questa retrodilatazione sono principalmente risentiti dalla cistifellea; e se voi rifletteste un poco, mi potreste risparmiare che io vi dicessi la ragione. Una volta che la corrente della bile viene dal fegato pel dutto epatico, e questo non può scaricarsi nel dutto coledoco, che è repleto, allora tutto l'effetto viene risentito dalla cistifellea, che diviene il redentore di questa tensione cresciuta della bile; ed allora avete la dilatazione eminente della cistifellea, quello che va sotto il nome di *tumore biliare*. La cistifellea può acquistare volume enorme, forse assai più che non nell'idrope per occlusione del cistico, tale volume da giungere finanche a farvi equivocare la diagnosi con cisti da echinococco, con ascessi epatici. In un caso, io ho punto la cistifellea, credendo di pungere una cisti da echinococco, perchè ci era tale un tumore della cistifellea, che io credeva che era una cisti da echinococco, che premesse sulla faccia concava del fegato, dando luogo all'itterizia. Io punsi, ma cacciai bile, e bile purissima, senza nessun accidente: erano con me due giovani, e videro che nessun accidente sopraggiunse; e l'infermo, che aveva dolore notevole, s'intese abbastanza alleviato, e questo immegliamento, che si conservò per qualche giorno, valse a farmi perdonare l'errore diagnostico.

Ma non è questo il solo effetto della stasi biliare; il fe-

gato acquista un volume così eccessivo, che a voi parrebbe incredibile, si tumefà tanto, da giungere all'ombelico e anche più giù. E allora è importante il vedere questo fegato così enorme di volume, che vi lascia riconoscere lungo il suo bordo un grosso tumore piriforme, il quale talvolta pare durissimo, atteso l'eccessiva tensione, come pocanzi vi diceva, e si può equivocare con un carcinoma. Ma quando voi, costeggiando il bordo del fegato, potete riuscire a toccare nel mezzo del bordo del fegato questo tumore, dite che è il tumore della stasi biliare, e non vi lasciate trarre in inganno dai dolori più o meno atroci che si accusano.

Perchè questa grande tumefazione del fegato? è una vera congestione biliare, è una replezione di tutti i vasi biliari endoepatici, che dà luogo a questo tumore del fegato. Nè questo è tutto, ma cominciano poi le alterazioni del parenchima epatico. Di queste alterazioni noi siamo istruiti moltissimo, siamo istruiti non solo dalle ricerche cliniche, ma dalle ricerche sperimentali. Gli studi che sono stati fatti sulla ligatura del coledoco hanno illustrato tutta la patologia di questa lesione del fegato, cioè dell'ostacolo al corso della bile. Gli studi fatti dal Villiam Legg in Inghilterra, dallo Charcot e Dambaul in Francia e specialmente presso di noi dal Maffucci, e dal Foà e dal Salvioli sono importantissimi; e si è visto che la lesione epatica cammina pari passo, e nella ligatura sperimentale del coledoco, e nella occlusione di questo per calcolo. Anzi, il Foà ed il Salvioli ebbero occasione di osservare il fegato dei cani e degli agnelli, cui avevano legato il dutto coledoco, ed il fegato di un individuo morto per ostacolo del calcolo nel dutto coledoco, e videro che le lesioni erano simili. Le lesioni sono, su per giù, quelle che noi descrivemmo nella cirrosi ipertrofica: cominciano con i processi di dilata-

zione, d'irritazione dei dutti endoepatici, coll'angiocolite, e da questo si passa alla periangiocolite ed alle sclerosi del tessuto connettivo: insomma, avete la stessa forma della cirrosi ipertrofica. Anzi noi potemmo dire che in buon numero di casi la cirrosi ipertrofica era di origine calcolosa.

Ma, oltre di questi effetti, che sono effetti anatomici sul fegato, v'è il disturbo funzionale, cioè l'ostacolo al decorso della bile, quindi l'assorbimento della bile, *l'ittero* da calcolosi; e con quest'ittero vengono tutte le alterazioni che suol produrre la presenza della bile nel sangue: avrete una alterazione solenne della crasi sanguigna per questa *colemia cronica*. Nella forma acuta parosistica della calcolosi biliare noi sorvolammo su quest'itterizia sintomatica transitoria; ma ora che l'ostacolo è permanente, l'itterizia e la colemia assumono una forma imponente, atteso la grande modificazione della crasi sanguigna.

Ma non è la sola *colemia cronica*, che deve render ragione del grave e profondo mutamento che presenta la nutrizione dell'infermo. In gran parte ciò è dovuto alla modificata funzione del fegato, per le alterazioni solenni che si sono avverate nei suoi elementi istologici: dalla stasi biliare di grado elevatissimo alla rottura dei capillari biliari, che taluni chiamano *apoplessia biliare*, all'angiocolite; dalla compressione dei vasi e delle cellule epatiche, alla distruzione più o meno completa ed estesa di queste; dalla periangiocolite alla cirrosi ipertrofica, eccovi lo stato del fegato. E voi intendete benissimo quale debba essere l'influenza di questa modificata funzione epatica nell'organismo, di questa insufficienza funzionale del fegato.

Ed allora vi troverete in un grave imbarazzo diagnostico; quando si presenta un caso simile, il clinico più provetto deve pensare, più e più volte, per fare la diagnosi; ognuno può

sospettare di trovarsi dinnanzi ad un carcinoma del fegato, vedendo quel fegato così grosso, così deformato, vedendo quell'infermo così depresso nelle forze, così maltrattato nella nutrizione.

Voi mi domanderete anche qui: possiamo noi fare la diagnosi di quest'ostacolo permanentemente nel coledoco, e riferirlo alla calcolosi? Certamente che sì. Non è la sola calcolosi che può produrre l'ostacolo nel coledoco; ma se ci sono altre affezioni, queste sono abbastanza rare. Ed a noi corre sempre il dovere, in casi simili, di aver presente, in primo luogo, la calcolosi biliare; e ricercando diligentemente i precedenti dell'infermo, studiando accuratamente la origine della malattia, le fasi che ha subito, ecc., non sarà difficile, nella maggior parte dei casi, di venire alla vera diagnosi. Io, a proposito di ogni accidente, voglio fissare la vostra attenzione sulla frequente dipendenza di ognuno di essi dalla calcolosi biliare, per lo scopo che or ora sentirete.

Credete che sia finita la serie degli accidenti gravi della calcolosi biliare? Niente affatto: rimane l'altra serie, cioè la *migrazione dei calcoli fuori delle vie biliari*. E questa tante volte si avvera subdolamente: senza che il clinico se ne accorga, senza che l'infermo se ne avveda, si formano delle *aderenze*, delle *perforazioni*, delle *fistole*, per cui il calcolo prende altra via, si elimina, si stabilisce una fistola permanente, ed il clinico spesso non sa intenderne l'origine se non quando si conoscano i precedenti della malattia, e si sia osservato il calcolo o i calcoli emessi. Si può avverare questa migrazione, perchè si rompono le vie biliari maltrattate dal processo infiammatorio: la cistifellea così distesa può rompersi, e versare il suo calcolo fuori; i dutti escretori possono per la vulnerazione, per la distensione, per l'ulcerazione

rompersi, e versare il calcolo fuori. Il calcolo ordinariamente sta nel fondo della cistifellea, che è in diretto rapporto coll'intestino colon, il suo collo poi ha diretto rapporto col duodeno, epperò si possono avere perforazioni e fistole nel *colon* e nel *duodeno*. Perciò si veggono alle volte cacciare dei grossi calcoli, che non si sa intendere come abbiano superate le vie ordinarie. Oppure la cistifellea contrae aderenze colla parete addominale, gradatamente si forma un flemmone, che ha un corso lunghissimo; questo flemmone si apre all'esterno, e voi avete la perforazione e la fistola nella *parete addominale*. Ma tante volte si ha rottura della cistifellea nel *peritoneo*; e non state a credere a quelli che proclamano il potere asettico della bile; sì, la bile è asettica, quando è pura, ma la bile che viene da una cistifellea irritata, produce peritonite gravissima, come ordinariamente è avvenuto. E poi ci sono altre fistole anche più rare nelle vie *urinarie*, nelle vie *bronchiali*, ecc.

Ed ora è completa la storia degli accidenti prodotti dal calcolo biliare, dai più semplici ed innocenti ai più complicati e gravi. E tra questi ultimi io mi son contentato cenare appena quelli, che più da vicino riguardano la chirurgia, ma che da voi non devono essere ignorati.

Non mi domandate il *corso* della calcolosi biliare; quello che vi debbo dire è che ci sono individui, i quali hanno spessissimo accessi dolorosi; ci sono altri, che li hanno a lunghi intervalli.

E debbo ripetere ciò che innanzi vi dissi, cioè che gli ostacoli permanenti, quantunque siano durati a lungo, pure dopo parecchi mesi, specialmente colla cura termale, si veggono rimossi inaspettatamente.

Il *pronostico* lo fate da voi; ordinariamente la calcolosi biliare dà luogo ad accidenti tormentosi, ma superabili; e non vogliate temere, come già vi dissi, della forma impetuosa ed in apparenza grave della colica epatica. Ma ci è un buon numero di casi, in cui gli accidenti sono gravi, se non mortali. E se noi clinici sapessimo riconoscere tutti gli accidenti biliari, e se tutti coloro che muoiono per accidenti della calcolosi biliare capitassero nei teatri anatomici, io vi dico che i fatti gravi della calcolosi biliare sarebbero di gran lunga superiori a quelli che noi crediamo. La calcolosi biliare non è il morbo del povero, è la malattia dei ricchi, degli agiati, dei poltroni, e questo vi spiega la scarsezza delle osservazioni degli anatomisti patologi.

Io voglio esporvi il *metodo curativo* non dottrinarmente, ma come vi si possono presentare i casi nella pratica. Il clinico può trovarsi, innanzi alla calcolosi biliare, in una di queste condizioni: o viene consultato da uno che indubitatamente è affetto da calcolosi biliare, e su cui voi non movete alcun dubbio, essendoci stata la ricerca e la dimostrazione del calcolo. Anzi un' avvertenza, che aveva dimenticato di darvi, ve la do ora. Quando ci è l' emissione dei calcoli biliari, state attenti a vedere la forma del calcolo. Quando si cacciano calcoli grossi, ma rotondi, olivari, che non siano schiacciati, potete ritenere che il calcolo è unico; ma quando si cacciano dei calcoli schiacciati a faccette, siate sicuri che, quante più sono le faccette del calcolo, tanto più sono i calcoli che stanno nella cistifellea. Io vi parlai delle ricerche del calcolo, ma cercate negli escrementi anche la sabbia biliare che negli escrementi può avere lo stesso valore del calcolo. Oppure si trova innanzi ad individui con manifestazioni della calcolosi biliare: o che sieno gli accidenti parosistici

dolorosi e febbrili, o che sieno le conseguenze di questi, o infine che sieno effetti meccanici e permanenti prodotti dal calcolo.

Nel primo caso, la cura dev'essere *profilattica*, in doppio senso; profilattica per prevenire la formazione dei calcoli e per disciogliere, se è possibile, i calcoli formati; profilattica per favorire il cacciamento dei calcoli rimasti. Queste non sono vedute teoriche, sono vedute cliniche. Voi dunque dovete a quest'individuo imporre un regime che prevenga la formazione del calcolo, fare dei tentativi per disciogliere il calcolo, e per far cacciare i calcoli, che si trovano nella vescica fellea.

Epperò, in primo luogo, devesi consigliare, ricordando le cagioni: vita attiva, alimentazione, come noi diciamo, degrassante, perchè nei polisarcici è più frequente la calcolosi, alimentazione povera quanto più è possibile di grasso, di alimenti farinacei e fatta prevalentemente di cibi azotati, di verdure, ecc. Fate che l'infermo bevesse acqua largamente ed acqua, possibilmente, non ricca di sali calcari. Raccomandate l'esercizio, la ginnastica, le lunghe passeggiate; e ricordatevi pure, che una delle cagioni della calcolosi era formata dalla lunga stasi della bile nella cistifellea, per i pasti presi a lungo intervallo; ed allora voi regolerete in modo i pasti che l'infermo possa avvicinarli.

Devesi, in secondo luogo, *favorire l'eliminazione dei calcoli*. Questo si ottiene con i *purganti*, è il mezzo più efficace; tante volte anche collo esercizio, coll'attività si eliminano più facilmente. Io non so perchè, ma è certo che nelle sorgenti di acque minerali si ha una copiosa eliminazione di calcoli. Nella nostra Castellammare, i casi non sono molto frequenti, ma nelle acque di Vichy, nelle acque di Carlsbad, come gli individui si assoggettano a quelle cure, se essi han-

no calcoli nella cistifellea, ne cacciano a dozzine. Come agiscono queste acque or ora lo sentirete. Vi raccomando adunque presso di noi di mandare gl' infermi di calcolosi biliare a Castellammare di Stabia ad usare l' *acqua media*, l' *acqua acidula*, che non bisogna bere a sproposito, ma metodicamente, accompagnate dalla passeggiata o pure mandateli, a Montecatini, ma soprattutto alle *Acque di Vichy e di Carlsbad*. Qualcuno raccomanda più l'acqua di Vichy, ma io delle acque di Carlsbad ho visto prodigi; nell' anno scorso ci sono andati due individui, e ne ebbero effetti sorprendenti.

La terza indicazione, che impropriamente si dice profilattica, è di favorire la *dissoluzione dei calcoli*. Nessuno crede al potere dissolvente sui calcoli nella vescica urinaria; ma alla disgregazione del calcolo felleo si può prestare un tantino di fede perchè realmente dopo talune cure si è visto venir fuori un calcolo disciolto, e si è vista venir fuori la poltiglia del calcolo. E questo si può avere con diversi rimedi. E innanzi tutto, uno dei mezzi per prevenire la formazione dei calcoli è la *cura alcalina*, la quale agisce mirabilmente nel prevenire la formazione del calcolo, ed anche per la disgregazione. Gli alcalini agiscono diminuendo il concentramento della bile, e rendendola molto più tenue. Io non so perchè tutti gli scrittori non abbiano ricordato le bellissime ricerche del Lewuschew e del Klikowitsch, ricerche sperimentali importantissime, fatte sui cani con fistola biliare, e poi sperimentando le modificazioni nella quantità e nella qualità della bile, adoperando diversi rimedi, e introducendoli colla sonda esofagea nello stomaco, o nell' intestino. Essi hanno visto che gli alcalini aumentano la quantità della bile, la rendono molto più fluida, diminuiscono i principii solidi della bile; il *solfato di soda* agisce poco, il *bicarbonato di soda* agisce meglio; ma soprattutto hanno tro-

vato che il *salicilato di soda* agisce meglio degli altri. Essi hanno visto che gli alcalini non debbono esser dati in poca acqua, ma molto diluiti, han notato pure che debbono esser dati sciolti in acqua calda; ed io credo che se le acque di Carlsbad giovano moltissimo sulla sede, e giovano poco trasportate più o meno lontano, è appunto perchè mancano del loro potere termale. Io ho sperimentato questo: si è fatta venire l'acqua di Carlsbad in fiaschi muniti di termometro, che indica a quale grado si debba riscaldare l'acqua. Ho visto prodigiosissimi effetti dall'acqua di Carlsbad data calda. Ma quello che importa è questo: hanno sperimentato anche il famoso *rimedio del Durando*, che è una riunione di etere e di trementina, e si crede un dissolvente dei calcoli. Essi hanno sperimentato separatamente l'azione della *trementina* e l'azione dell'*etere*, ed hanno visto che questi principii aumentano la secrezione della bile e la rendono più tenue, uno agisce più rapidamente l'altro agisce più lentamente, ma più duraturamente, ed essi dicono che l'unione di questi due rimedii può giovar molto alla calcolosi.

Sono stati raccomandati ultimamente i *clistieri di acqua calda*, proposti e sperimentati la prima volta dal Peiper, nel 1883, e in prosieguo da altri raccomandati. L'acqua calda, copiosamente introdotta nell'intestino, agirebbe, come il Peiper primo riconobbe, allo stesso modo degli alcalini, aumentando la segrezione biliare, e rendendola più tenue.

Come deve esser regolata la *cura degli accidenti vari* della calcolosi biliare?

L'infermo vi si può presentare colla forma dolorosa, e voi senza che perdiate tempo con tutti i rimedi che si raccomandano la belladonna, i calmanti, ecc.; voi come calmante dovete

usare due rimedii: prima di tutto il *bagno tepido protratto* per ore intere. Noi non siamo abituati al bagno tepido protratto, ne ho visto sopra me stesso gli effetti: si aumentano i principii acquei, si aumenta la secrezione intestinale, e poi si calma lo spasmo; e calmato lo spasmo, che era l'ostacolo al corso del calcolo, tante volte l'infermo nel bagno stesso dice di aver avvertito il passaggio del calcolo. Se non riuscite col bagno, fate *l'iniezione ipodermica di morfina*, vedrete immediatamente calmato il dolore, l'infermo si riposa, e dopo può sentirsi meglio. E fatela, senza esitanza. Io sono scandalizzato di un autore che dice, che con queste iniezioni si viene a paralizzare l'azione delle fibre muscolari dei dutti escretori, e a favorire l'arresto del calcolo; e dice con frase briosa, ma non esatta: « si chiude il lupo nell'ovile ». Ma questo non è: una volta che voi con la iniezione ipodermica venite a rilasciare le vie biliari, ci sarà tanta *vis a tergo* per spingere il calcolo.

Quanto alla cura della *febbre intermittente epatica*, la *china* non giova, spesso aumenta le sofferenze, le irritazioni del fegato ed i disturbi gastrici; invece giovano gli *alcalini*, il *bagno*, *l'alimentazione latte*a severissima, e soprattutto l'applicazione di *cataplasmi caldi* sulla regione del fegato. Insomma, trattate questa forma come trattereste un'epatite più o meno acuta.

Vengono ora gli accidenti più o meno gravi, gli ostacoli permanenti, la colecistite, il tumore biliare, tutti quei fatti, che vi ho descritti. Io vi raccomando, dinanzi a questi fatti non vogliate scoraggiarvi e precipitarvi nelle vostre risoluzioni. Non perchè vedete che un infermo sta da due, tre settimane, da un mese, da parecchi mesi in questo stato, dovete dichiarare insormontabile l'ostacolo: e se vi trovate vicino

al tempo delle cure balneari minerali, mandate l'infermo, se è possidente, in una di quelle acque di cui vi ho parlato, a Carlsbad o a Vichy; se è meno possidente, mandatelo a Castellammare o a Montecatini. Però se vi è idrope della cistifellea, se questa cistifellea è molto distesa, voi fate la *puntura capillare aspiratrice della cistifellea*, e vi assicuro che allevierete di molto le sofferenze dell'infermo, se era tormentato dal dolore distensivo; invece, ho visto tumori della cistifellea molto distesi, che io ho fatto pungere, ed in questa puntura voi potete tante volte avere le sensazioni dei calcoli, che si trovano nella cistifellea.

Quando sarete giunti innanzi a questi casi, allora è il tempo di pensare alla cura chirurgica.

Io, se il tempo non mi stringesse, e se lo credessi opportuno, vi farei sentire tutta la statistica dei risultamenti ottenuti dalla *chirurgia epatica*. È un lavoro che ho voluto fare per avere un saldo convincimento nell'animo mio. Non entrerei nella parte operatoria, ma in questa parte statistica mi sentirei invogliato ad entrare.

Ma la domanda che il clinico, anche il più circospetto deve farsi, è questa: Voi vi trovate innanzi ad accidenti della calcolosi biliare, che in nessun modo avete saputo vincere, voi vi siete lusingati, voi avete atteso quanto più potevate, voi avete tentato tutt'i mezzi e non siete riusciti a nulla. Orbene, è permesso, dinanzi a questi casi, restare spettatori indifferenti, mentre ci può essere un mezzo per rimediarvi?

E dinanzi a questi casi così gravi non deve il clinico giudicare col suo buon senso, mettendo da una parte la gravità della lesione e la sua incurabilità, e dall'altra i risultati più o meno felici o anche infelici dell'ardire chirurgico? Io vorrei che innanzi a questi fatti gravi ogni clinico dicesse: Che temo io dall'intervento chirurgico e che ne spero

abbandonando l' infermo alle sue tristi ed irremediabili condizioni? Se si facesse questo, niun clinico dovrebbe esitare per ricorrere all' azione immediata della chirurgia, sempre dopo aver tentato tutte le altre vie.

Io debbo dirvi che sono innamoratissimo della chirurgia epatica. Io ho visto operare il prof. d'Antona in un caso, in cui io disperava, e l'operazione è riuscita felicissima, e se non fosse stato un carcinoma che si riprodusse, ma l'effetto di una calcolosi epatica, la colecistectomia sarebbe riuscita felicemente.

Da medici, temporeggiate; ma quando avete visto il caso disperato, fatelo operare. E uno spettacolo sconveniente non trovare, fra tutti i trattatisti delle malattie di fegato, uno che si addimostri entusiasta di questa chirurgia epatica; anche tra coloro che hanno scritto in questi ultimi tempi; il Cyr, per esempio, ne parla, ma con molta esitazione. Io vorrei che voi l'accettaste con maggiore entusiasmo, e quest'entusiasmo deve venire da tutta la storia che vi ho fatta degli accidenti gravi della calcolosi biliare, da una parte, e dall'altra dai risultamenti ottenuti dalla moderna chirurgia.

La così detta *chirurgia delle vie biliari* è sorta per la calcolosi biliare, giacchè la prima *colecistotomia* che, nel 1867, il B o b b s praticò, in America, fu per estrarre non meno di 50 calcoli dalla cistifellea, molto dilatata; la diagnosi fu fatta solo dopo la laparotomia; la malata guarì perfettamente. Ed è per la calcolosi biliare che questa chirurgia, dacchè si ha l'antisepsi, si è spinta ai più arditi tentativi, ed ha presentato i più felici e brillanti risultamenti: la *colecistotomia*, la *colecistectomia*, la *colecistorafia* e la stessa *colecisto-enterostomia*, sono processi operativi creati dalla moderna chirurgia, ed efficacemente applicati per remediare ad accidenti prodotti dai calcoli fellei; e dinnanzi ai quali, non

pure la medicina, ma la chirurgia restava, fino a poco tempo fa, spettatrice indifferente.

Quale di quelle modalità operatorie debbasi seguire, non spetta a me il dirvi: è il genio del chirurgo che, a seconda del caso, saprà dettare questo o quel metodo, o suggerirne de' nuovi; e il più delle volte, il metodo vien prescelto dopo i lumi avuti dalla laparotomia, tali e tante sono le varietà, le complicatezze, gli accidenti diversi ed imprevedibili determinati dal calcolo nelle vie biliari!

Nonpertanto, incombe a noi medici il dovere di precisare con tutta la possibile esattezza gli effetti prodotti dal calcolo, ed ai quali solo la chirurgia può remediare. Ed io ve lo dissi, che appunto per questo ho cercato di avvertirvi, ad ogni passo, delle difficoltà diagnostiche, e degl' indizi più o meno precisi, che si potevano avere per riconoscere la calcolosi biliare, e determinare gli effetti prodotti dalla stessa. È pregio sommo dell'arte diagnostica quando si potrà, non solo affermare al chirurgo con sicurezza la presenza del calcolo nelle vie biliari, ma si potrà precisare con maggiore o minore esattezza, la sede precisa e il genere della lesione, perchè possa il chirurgo avere norme per la sua condotta. Ma, non perchè questa precisione diagnostica non possa sempre aversi, devesi ricorrer meno, e con minore fiducia, alla chirurgia delle vie biliari. Fortunato e soddisfatto è il medico, se la laparotomia mostrerà l'esattezza della sua diagnosi; ma se fosse diversamente, niente si sarà perduto, e nessun danno grave ne verrà al malato: il chirurgo potrà operare lo stesso; e nella peggiore delle interpretazioni, si sarà fatta una laparotomia esplorativa, che varrà a mostrare la potenza o la impotenza dell'arte; e pur questo è molto dinnanzi a certe sofferenze ed a certi casi disperati.

Io riconosco, specialmente dopo di avere con diligenza consultata la casistica di queste operazioni, che un poco di esagerazione ci sia nel magnificarne i risultamenti. Ma, con tutto ciò, i successi ottenuti sono sempre tali da creare nell'animo del clinico un giusto entusiasmo. Quando si dice, che il *F a i t*, in 30 operati di colecistotomia, non abbia che un solo insuccesso, forse ci sarà nella interpretazione dei fatti qualche malinteso, o, se si vuole, anche un tantino di esagerazione; ma quando anche questa statistica si voglia abbassare di molto, rimarrebbe molto confortante, in affezione irremediabile.

E se ci è chi dice che gl' insuccessi operatori sono nella proporzione del 50 per 100, ci è altri che assevera che sono appena del 9 per 100. Manifestamente, questa diversità è dovuta al difetto del chirurgo, e non alle difficoltà inerenti all'operazione. E debbo dire così quando noto, che, mentre il *F a i t* presenta la statistica che vi ho cennata, e il *L a n g e n b u c h* in 13 operazioni non ha avuto che 2 insuccessi, vi hanno altri chirurghi, che presentano insuccessi che eguagliano o anche superano i risultamenti felici. Ed io son di credere che, con l'esercizio e col rigore nell'operazione, i risultamenti della chirurgia epatica, e di quella delle vie biliari, diverranno per tutti gli abili operatori egualmente felici, e sparirà questa grande sproporzione, che ora si nota nelle varie statistiche.

INDICE DELLE MATERIE

Ai miei allievi	pag. V-VII
LEZIONE I. Iperemia epatica	" 1
<p>SOMMARIO: Importanza della iperemia epatica — L'afflusso ed il deflusso venosi, e leggi che li regolano — Cause principali della iperemia: disturbi digestivi, affezioni cardio-polmonali, infezioni — Influenza della gotta, della mestruazione, degli emorroidi — Valore delle iperemie vicarianti — Sintomatologia, spesso non riconosciuta: sintomi oggettivi, subiettivi, funzionali — Fasi che essi subiscono, specialmente durante la digestione — Conclusioni pratiche.</p>	
LEZIONE II. Iperemia epatica — Cura	" 13
<p>SOMMARIO: Cura sintomatica e cura etiologica — La digestione, cagione fisiologica di iperemia, e come va regolata — A quali indicazioni deve soddisfare l'alimentazione nell'iperemia epatica — Dieta latte, e suoi vantaggi — I purganti e i colagoghi — L'asepsi del tubo intestinale — Deplezioni sanguigne e Flebotomia epatica — Massaggio — Idroterapia — Elettricità.</p>	
LEZIONE III. Iperemia da stasi — Fegato cardiaco	" 26
<p>SOMMARIO: L'aspirazione diastolica del cuore è l'agente principale, che regola la circolazione venosa nel fegato — Condizioni per le quali questa aspirazione viene turbata, e conseguenze sul fegato — Fegato noce-moscato o fegato cardiaco: descrizione — Sintomatologia: sintomi <i>obbiettivi</i> (durezza del fegato, sviluppo più o meno notevole delle vene della parete addominale, polso venoso del fegato ecc.); <i>subbiettivi</i> (mancanza dell'ambascia; <i>funzionali</i> discreta ascite, coloramento itterico specialmente dell'urina, cachessia) — Cura: dieta latte — Conseguenze delle malattie di fegato sul cuore — Meccanismo di produzione.</p>	
LEZIONE IV. Epatite suppurativa — Ascisso del fegato	" 43
<p>SOMMARIO: L'oscurità, presso di noi, de' momenti etiologici rende difficile la diagnosi — Etiologia: età, influenza climatica, cagioni che vulnerano nello stomaco, nell'intestino ecc.</p>	

le radici della porta, disenteria, traumatismo. — I due modi come può agire la disenteria nella produzione dell' ascesso del fegato, uno comune a tutti i processi ulcerativi, e uno specifico come malattia infettiva — Ricordi di anatomia patologica macroscopica — Sintomatologia.

LEZIONE V. Epatite suppurativa — Ascesso del fegato (segue) pag. 57

SOMMARIO: Ascessi latenti e Ascessi oscuri del fegato — Forme tumultuarie febbrili di epatiti suppurative e facile confusione di queste con le febbri tifoidi e malariche — Caratteri differenziali — Febbre epatica intermittente — Cura dell'epatite suppurativa — Cura chirurgica dell'ascesso epatico.

LEZIONE VI. Cirrosi atrofica " 73

SOMMARIO: La cirrosi è il rappresentante della patologia epatica — La cirrosi secondo Laennec e Andral — L'epatite adesiva e l'epatite interstiziale — La cirrosi venosa, la cirrosi biliare, e la cirrosi per artero-sclerosi — Cirrosi parziale e Cirrosi diffusa — Classificazioni delle cirrosi, secondo gli studi anatomici, e secondo le cagioni — Cagioni della cirrosi atrofica: le bevande alcoliche ed il retto modo d'intenderne l'azione, secondo la quantità, la qualità, il modo di usarle e i fenomeni che accompagnano il loro uso — Azione possibile degli ingestivi acri irritanti — Come intendere la predisposizione per le regioni, il sesso e l'età. — La cirrosi dei bambini, sua estrema rarità, e i diversi processi che possono simularla.

LEZIONE VII. Cirrosi atrofica (segue) Forma tipica " 91

SOMMARIO: Le alterazioni macroscopiche e istologiche della cirrosi atrofica — La peritonite periepatica, compagna della cirrosi atrofica, e causa frequente di ascite — La cirrosi tipica, la cirrosi al periodo iniziale, e le forme atipiche di cirrosi.

La cirrosi atrofica tipica — La semeiotica fisica della cirrosi atrofica è fondata tutta sulle due alterazioni macroscopiche di essa: la riduzione del volume del fegato, e la scabrezza della sua superficie — Avvertenze pratiche sul palpatamento e sulla percussione — I disturbi funzionali della cirrosi atrofica: l'ascite, e i disturbi respiratorii, circolatorii, renali, e cerebrali che ne dipendono; il tumore di milza; l'emorragie; l'itterizia; l'esame delle urine: abbondanza dell'uroeritrina, scarsezza dell'urea, presenza dello zucchero.

LEZIONE VIII. Cirrosi atrofica (segue). Stadio iniziale. Forme atipiche. " 104

SOMMARIO: Stadío iniziale della cirrosi, come possa intendersi e per quali rivelazioni possa riconoscersi — Forma sintomatica precoce — Forme atipiche: cirrosi latente, e modo d'intenderla: circolazione suppletiva e suoi diversi modi, avvertenze per non esser tratti in errore — La peritonite nella cirrosi, e sua importanza; le iperemie accidentali che aggravano e favoriscono le manifestazioni sintomatiche della cirrosi — Cirrosi a decorso acuto, e modo di intenderla — Stasi nel sistema della cava inferiore complicante la cirrosi — Cirrosi con forme nervose; diverso modo d'intenderla; forma cerebrale uremica; difettosa funzione del rene; utili applicazioni per la cura — Corso della cirrosi.

LEZIONE IX. Cirrosi atrofica segue) **Corso — Esito — Cura** . pag. 119

SOMMARIO: Perchè si muore di cirrosi? — Le successioni morbose: ascite, disturbi gastroenterici, disturbi nervosi, esaurimento — Funzione disassimilatrice del fegato, e teoria della febbre intermittente epatica.

Se la cirrosi può anatomicamente guarire, e in quale periodo — Se la cirrosi, quando si è annunciata con tutte le manifestazioni, può clinicamente retrocedere — Se la cirrosi è compatibile per un tempo più o meno lungo con la vita.

Cura etiologica della cirrosi atrofica: divieto assoluto delle bevande alcoliche e degli ingestivi acri irritanti. — Cura del processo: ioduro di potassio, mercurio, cloruro di ammonio — Cura delle successioni morbose: 1. ascite: purganti drastici, diuretici, diaforetici, dieta latte, paracentesi, drenaggio permanente dell'addome — 2. disturbi gastroenterici: lavanda antisetica dell'intestino, bevande aromatiche, ecc. — 3. disturbi nervosi: l'esperienza dello zucchero.

LEZIONE X. Cirrosi ipertrofica " 134

SOMMARIO: Etiologia: età, sesso, calcoli biliari, sabbia biliare, modificazioni qualitative della bile, abuso delle sostanze alcoliche, malaria, sifilide, catarro gastro-duodenale. Anatomia patologica: parallelo fra le lesioni macroscopiche e microscopiche della cirrosi atrofica e della cirrosi ipertrofica — Sintomatologia: grosso tumore di fegato e mediocre tumore di milza; itterizia; mancanza dell'ascite — Corso: crisi tumultuarie — Esito — Cura.

LEZIONE XI. Fegato malarico. " 150

SOMMARIO: Grande influenza dell'infezione malarica sul fegato, riconosciuta in tutti i tempi, in ogni luogo. — Diversa attività sul fegato per varie condizioni: località ed influenza dell'acqua malsana; temperatura atmosferica; stagioni del-

l'anno; condizioni epidemiche; condizioni individuali di età; considerazioni sulla rarità delle epatopatie malariche nella prima età.

Perchè la malaria predilige il fegato? Il rapporto anatomico degli antichi; l'alta temperatura per taluni moderni; la dottrina del pigmento e della melanemia.

LEZIONE XII. Fegato malarico (segue) pag. 162

SOMMARIO: La melanemia e la melanosì — Le diverse teorie sulla genesi del pigmento — Il Plasmode della malaria — Le lesioni anatomo-patologiche del fegato nella infezione cronica di malaria, e in quella acuta — Vi è un fegato malarico, come vi è un fegato sifilitico? — Si possono riconoscere clinicamente le epatopatie acute e croniche da malaria? — Sintomatologia — Che fasi subiscono le epatopatie da malaria — Cura.

LEZIONE XIII. Fegato sifilitico " 180

SOMMARIO: Importanza dell'influenza della sifilide nella produzione delle epatopatie — È nella sifilide precoce o nella sifilide tardiva che il fegato è prevalentemente attaccato? — Può la sifilide manifestarsi primitivamente nel fegato? — La sifilide ha predilezione pel fegato a secondo il sesso, l'età, le abitudini ecc.? — La sifilide del fegato nella tenera età, e necessità di riconoscerla a tempo — Lesioni anatomo-patologiche, che la sifilide induce nel fegato — Sintomatologia: l'ittero sifilitico, e caratteri che lo differenziano dall'ittero catarrale; i disturbi gastroenterici; l'analisi dell'urina — Corso Esito — Cura.

LEZIONE XIV. Cisti da echinococco. " 195

SOMMARIO: Etiologia: Biologia della tenia echinococco — Cisti sterili e cisti proliferi — Contenuto delle cisti — Il traumatismo, e come da taluni autori viene intesa la sua influenza nella produzione della cisti — Le cisti che si manifestano dopo il trauma e come vanno spiegate — Condizioni di vita, di sesso, di età, ecc. — Cisti tipica e cisti atipiche — Sintomatologia della cisti tipica: i due caratteri principali della cisti: la grande elasticità e la grande tensione.

LEZIONE XV. Cisti da echinococchi (segue). " 208

SOMMARIO: Cisti che si esplicano nell'addome — Cisti non esplicate, e per quali caratteri si riconoscono — Cisti enormemente esplicate, e difficoltà di diagnosticarle — Facile confusione di esse con le cisti ovariche, il carcinoma e l'ascesso

del fegato, l'idronefrosi — Caratteri differenziali tra la cisti da echinococchi del fegato esplicatasi nell'addome, e l'idronefrosi.

Cisti che si esplicano nel torace — Cisti latenti — Cisti di mediocre grandezze e per quali caratteri si differenziano dagli essudati pleurici — Cisti di estrema grandezza e per quali caratteri si differenziano dall'empiema.

LEZIONE XVI. Cisti da echinococchi (segue) — Corso — Esito — Cura. pag. 242

SOMMARIO: Quale esito può avere la cisti da echinococco abbandonata a sè stessa — Guarigione spontanea, e quali sono gli agenti che determinano la morte dell'echinococco — Rottura della cisti, e le diverse vie per le quali può avvenire, (peritoneo, bronchi, pleura, intestino, stomaco, parete addominale, vie urinarie, cava inferiore, pericardio) — Suppurazione della cisti, e le manifestazioni cliniche per le quali si può riconoscere.

Cura della cisti da echinococco — Cura medica (cloruro di sodio, mercurio, ecc., elettrolisi, iniezioni di sublimato) — Cura chirurgica: Quando può usarsi la sola aspirazione capillare con siringa di Pravaz, e con l'aspiratore di Potain; e quando deve ricorrersi all'apertura e svuotamento della cisti.

LEZIONE XVII. Calcolosi biliare. " 241

SOMMARIO: Necessità di una esposizione accurata di questa malattia — Morfologia e composizione chimica de' calcoli biliari — Etiologia — Cause generali: modificate qualità chimiche della bile (alimentazione ricca d'idrati di carbonio, scarsità della bevanda acquee, abuso di acque con sali calcarei, abuso di acidi, processi che alterano la funzione digestiva); rallentamento del corso della bile (carcinomi, ascessi, cisti del fegato, vita inerte, la lontananza eccessiva tra i pasti) — Cause individuali: età, sesso, gravidanza, polisarcia — Patogenesi della calcolosi biliare — Il catarro delle vie biliari, e se è causa o effetto della calcolosi.

LEZIONE XVIII. Calcolosi biliare (segue) " 253

SOMMARIO: Latenza dei calcoli nella cistifellea. — Migrazione latente dei calcoli. — Le quattro forme della calcolosi biliare, che si rivelano clinicamente: — forma dispeptica e sintomi coi quali si annuncia — forma gastralgica e sue manifestazioni cliniche — forma colica, punti dolorosi, diffusioni dolorose e fenomeni postcolici — forma parossistica febbrile e possibili errori diagnostici. — Esame delle feci.

LEZIONE XIX. **Calcolosi biliare** (segue) pag. 266

SOMMARIO: Accidenti che seguono alla calcolosi biliare: accidenti nervosi, accidenti meccanici — Accidenti nervosi: tremori, convulsioni, forme eclampsiche, forme isteriche; paralisi e come vanno spiegate; alterazioni del cuore, aritmie, palpiti, intermittenze, ecc.; dilatazione delle cavità destre, e insufficienza funzionale della tricuspide; soffio sistolico epatico — Accidenti meccanici indotti dal calcolo, o per irritazione delle vie biliari, o per occlusione di esse — La colecistite e l'angiocolite — Febbre intermittente epatica.

LEZIONE XX. **Calcolosi biliare** (segue) » 281

SOMMARIO: Incuneamento del calcolo nelle vie biliari, e effetti che ne seguono — Incuneamento del calcolo nel dotto cistico — idrope della cistifellea — Incuneamento del calcolo nell'ampolla del Vater — retrodilatazione delle vie biliari — Tumore biliare — Grande tumefazione del fegato — Alterazioni del parenchima epatico, dall'angiocolite alla cirrosi ipertrofica — Disturbi funzionali del fegato, colemia cronica, denutrizione ecc. — Migrazione de' calcoli fuori le vie biliari — Fistole permanenti — Rottura della cistifellea nel peritoneo, nelle vie urinarie, nelle vie bronchiali.

Corso — Prognosi — Metodo curativo: prevenire la formazione de' calcoli (cura alcalina) — Favorire l'eliminazione de' calcoli (purganti, acque di Vichy, di Carlsbad, di Castellammare di Stabia) — Favorire la dissoluzione del calcolo (bicarbonato, solfato, salicilato di sodio, rimedio del Durando, clisteri d'acqua calda) — Cura medica degli accidenti gravi della calcolosi biliare (bagno protrato, iniezioni di morfina) — Cura della febbre intermittente epatica (bagno, alimentazione latte, cataplasmi caldi sul fegato ecc.) — Cura chirurgica degli effetti dell'incuneamento permanente del calcolo biliare (idrope della cistifellea; tumore biliare ecc.) — Puntura capillare aspiratrice — Chirurgia delle vie biliari: colecistotomia, colecistectomy, colecistorafia, colecisto — enterostomia.



